PATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES Y PLAGAS DE LAS ABEJAS MELÍFERAS

PATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES Y PLAGAS DE LAS ABEJAS MELÍFERAS

Editores: Ernesto Guzmán Novoa y Adriana Correa Benítez

“La información contenida en cada uno de los trabajos, es responsabilidad de los autores”

Publicado por:
Imagen Editorial Yire
Tel. 5691-6266 5693-5715 Cel. 04455-1478-0196
2ª Cerrada de Manuel Altamirano No. 6
México, D.F. C.P. 09750

Esta Obra se terminó de Imprimir
en Julio del año 2012
fue de 3,500 Ejemplares

PATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES Y PLAGAS DE LAS ABEJAS MELÍFERAS

El contenido de esta publicación es el resultado de un amplio trabajo de revisión, actualización e inclusión de nuevos capítulos al libro “Enfermedades y Plagas de la Abeja Melífera Occidental” publicado originalmente por el Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria, en San Salvador, El Salvador, en 1989. El libro original fue galardonado con la Medalla de Oro de APIMONDIA, durante el XXXII Congreso Internacional de Apicultura en Río de Janeiro, Brasil, en Octubre de 1989.

La Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) de México, reprodujo íntegramente el libro original para su serie de manuales de orientación técnica del Programa Nacional para el Control de la Abeja Africana. La misma institución, sacó una segunda edición del libro con algunas actualizaciones, pero respetando en su mayor parte el texto original.

El libro “Patología, Diagnóstico y Control de las Principales Enfermedades y Plagas de las Abejas Melíferas,” mantiene la calidad de la versión original, que la llevó a ser galardonada internacionalmente, pero actualiza todos los temas e incluye nuevos temas necesarios para afrontar la problemática actual de la apicultura de México, Centroamérica, Sudamérica y el Caribe. A la fecha de su publicación, este libro es el documento más completo y actualizado que existe en idioma español sobre enfermedades y plagas de las abejas, incluyendo su diagnóstico de laboratorio.

Autores y revisores del libro "Patología, Diagnóstico y Control de las Principales Enfermedades y Plagas de las Abejas Melíferas" publicado en 2012

Autores de capítulos y revisión de capítulos:

EGN. Ernesto Guzmán Novoa[1]
ACB. Adriana Correa Benítez[2]
AZR. Antonio Zozaya Rubio[2]
LEM. Laura G. Espinosa Montaño[2]
DPM. Daniel Prieto Merlos[2]
SRC. M. Silvia Reyes Cuayahuitl[2]
ALR. Ángel López Ramírez[2]
AGV. Angélica G. Gris Valle[2]
RAB. Ricardo Anguiano Baez[2]
IVV. Itzel Vasquez Valencia[2]
ETS. Ernesto Tanús Sánchez[3]
RVC. Ricardo Vázquez Castillo[3]

Revisores de redacción:

LMM. Luis Medina Medina[4]
WMI. William May Itzá[4]
JEB. Jorge Estrada Botello[5]
HDG. Héctor Díaz Guadarrama[5]

[1] Escuela de Ciencias Ambientales, Universidad de Guelph, Ontario, Canadá.
[2] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
[3] Coordinación General de Ganadería, Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación, México.
[4] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Yucatán, México
[5] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México, México.

Autores originales del libro "Enfermedades y Plagas de la Abeja Melífera Occidental" publicado en 1989

Adolfo Molina Pardo
Ernesto Guzmán Novoa
Dejair Message
David de Jong
Daniel Pesante Armstrong
Constantino Mantilla Cortés
Antonio Zozaya Rubio
Elbert R. Jaycox
Federico Alvarado Viquez
Salomón Handal Canahuati
L. Gonzalo Meneses

Agradecimientos: Se agradecen los valiosos comentarios y sugerencias realizados por los siguientes funcionarios del Grupo *Ad hoc* de Sanidad e Inocuidad Apícola del OIRSA:

Lic. Astrid Valladares, Guatemala
Ing. Roberto Perdomo, El Salvador
Ing. Martín Lanza, Honduras
Lic. Ana Cristina Miranda, Nicaragua
Ing. Ana Cubero, Costa Rica
Dr. Niyra Castillo, República Dominicana

También se agradecen las sugerencias y apoyo de los siguientes directivos:

Por el OIRSA:

Dr. Abelardo De Gracia, Coordinador Regional de Salud Animal, OIRSA
Dr. Óscar García Suárez, Coordinador Regional de Inocuidad de Alimentos, OIRSA
Dr. Marcela Marchelli, Coordinadora del Programa Regional Apícola, OIRSA

Por la SAGARPA:

Dr. Everardo González Padilla, Coordinador General de Ganadería.
MVZ Salvador Cajero Avelar, Director del Programa Nacional contra de Abeja Africana.
MVZ ErnestoTanús Sánchez, Subdirector de Coordinación Técnica
MVZ Sergio Carrasco Pasapera, Subdirector de Divulgación y Organanización.
MVZ Ricardo Delfino Vázquez Castillo, Jefe del Deprtamento de Prevención y Control.

Por el CONASA:

Dr. Francisco Suárez Güemes, Presidente del CONASA.
Lic. Lourdes Ugalde Perales.
Integrantes del Comité de Salud y Producción Apícola.

CONTENIDO

FIGURAS

CUADROS

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las abejas melíferas (*Apis mellifera*) como cualquier otro organismo vivo, son susceptibles a ser afectadas por una variedad de enfermedades, parásitos y plagas, que pueden tener un efecto nocivo en el desarrollo y productividad de sus colonias. Existen más de 20 enfermedades conocidas de la abeja melífera occidental, pero menos de 10 son de verdadera importancia. Es necesario que el apicultor aprenda a reconocer algunas enfermedades de las abejas, ya que de no tratarse a tiempo una colonia enferma, las pérdidas económicas pueden resultar cuantiosas. En América Latina, el apicultor debe preocuparse básicamente por siete enfermedades que causan muchos daños económicos año tras año; éstas enfermedades, en orden de importancia, son: VARROOSIS, LOQUE AMERICANA, LOQUE EUROPEA, CRÍA DE CAL, NOSEMOSIS, ACARIOSIS Y PARÁLISIS.

Además de estas enfermedades, el apicultor de México, Centroamérica, Sudamérica y el Caribe, deberá preocuparse en lo sucesivo por la plaga *Aethina tumida* M., el pequeño escarabajo de la colmena, que existe en los Estados Unidos de América (EUA) y en el noreste de México. También, el apicultor deberá estar preparado para reconocer y prevenir la entrada y daño de plagas a las colmenas como las POLILLAS DE LA CERA, las HORMIGAS y otras plagas de menor importancia. Asimismo, es deseable que el productor aprenda a prevenir problemas no patológicos como el envenenamiento de las abejas por insecticidas, el pillaje y la orfandad de las colonias, que pueden causar pérdidas económicas a la industria apícola tan severas como las que causan las enfermedades mismas.

En los EUA, donde existen estadísticas más o menos confiables, se estima que las pérdidas anuales por concepto de enfermedades ascienden a tres dólares por colmena en promedio. Si se toma en cuenta esta cifra, las pérdidas en México, en donde se estima el inventario apícola en cerca de dos millones de colmenas, las pérdidas ascenderían a seis millones de dólares cada año. Esto sin considerar que en términos generales la sanidad apícola en los EUA es mejor que en México. Es claro entonces, que la prevención y control de enfermedades y plagas de las abejas, son dos de los componentes más importantes del manejo de colonias de abejas melíferas.

Las enfermedades de las abejas pueden clasificarse de varias maneras. En este libro y para hacerlo más comprensible, se clasifican en ENFERMEDADES DE LA CRÍA y en ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS. Tanto las enfermedades de la cría como las de las abejas adultas, se subdividen de acuerdo al agente etiológico que las causa (enfermedades bacterianas, micóticas, virales y parasitarias).

Las enfermedades de la cría pueden ser fácilmente identificadas por cualquier apicultor con cierta experiencia, pero varias de las enfermedades de las abejas adultas requieren del envío de muestras a un laboratorio especializado, ya que sus signos son confusos o bien, como sucede en la mayoría de las ocasiones, no se observan; así el apicultor puede ver que sus abejas vuelan y trabajan aparentemente con normalidad, y sin embargo, al análisis de laboratorio, se encuentra que sufren una enfermedad. Es por ello que muchas veces los apicultores no se explican el por qué de los bajos rendimientos de sus colonias a pesar de estar "correctamente" manejadas. Por eso es recomendable muestrear un número representativo de apiarios una vez al año, con suficiente tiempo antes de la floración (3 a 4 meses antes) y enviar las muestras de abejas a un laboratorio para su diagnóstico.

Afortunadamente ninguna enfermedad de las abejas se transmite al ser humano en condiciones naturales (no hay zoonosis), por lo que no hay que tomar medidas de prevención especiales cuando se realiza su control.

En esta edición revisada y actualizada del libro "Patología, Diagnóstico y Control de las Principales Enfermedades y Plagas de las Abejas Melíferas," se describen las principales enfermedades y plagas de las abejas melíferas, así como las medidas sanitarias y de buen manejo para su prevención y control. Además, se incluye un capítulo de técnicas de diagnóstico de laboratorio, para orientar a técnicos y profesionales de la salud animal. Se incluyeron también descripciones de patologías nuevas como el síndrome del colapso de la colonia, virosis transmitidas por el ácaro *Varroa* y el pequeño escarabajo de la colmena. Asimismo, se describen algunas anormalidades no patológicas que pueden causar pérdidas considerables a los apicultores. Al final del libro se agregó una nueva sección de términos apícolas, patológicos y técnicos, para facilitar al lector una mejor comprensión de los temas tratados en el libro.

Conocer las enfermedades y plagas de las abejas, así como realizar su diagnóstico temprano, es crucial para tomar medidas efectivas de control que no deterioren la calidad de los productos de la colmena. Por ello, en

este libro se hace hincapié sobre el hecho de que no debe perderse de vista que el mercado actual de los productos de las abejas exige la ausencia de residuos de productos químicos en ellos. Por eso, las medidas de buen manejo y del uso responsable y prudente de productos químicos, se privilegian y enfatizan en las secciones de prevención y control de enfermedades y plagas de este libro.

2. ENFERMEDADES DE LA CRÍA

2. ENFERMEDADES DE LA CRÍA

2.1. ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LA CRÍA

2.1.1. LOQUE AMERICANA

Esta enfermedad causada por una bacteria, es también conocida como loque maligna, cría podrida, peste viscosa, etc. Es una enfermedad infecciosa y altamente contagiosa que causa la putrefacción de las larvas, pre-pupas y pupas de las abejas. Después de la varroosis, es la enfermedad de las abejas melíferas que más pérdidas económicas ocasiona en todo el mundo.

Conocida por muchos años, no fue sino hasta 1907 en los EUA, cuando White la diferenció como una enfermedad distinta a la loque europea, dándosele el nombre de loque (cría podrida) americana. En México se diagnosticó clínicamente en 1932 y Aguayo aisló e identificó la bacteria causante de la enfermedad en 1964.

ETIOLOGÍA. La bacteria que causa la enfermedad, el *Paenibacillus larvae* subespecie *larvae* (anteriormente conocido como *Bacillus larvae*) se puede encontrar en dos estadios, en su forma vegetativa, cuando se reproduce en las larvas de las abejas, y como espora, su forma de resistencia fuera del cuerpo de las larvas. El *P. larvae*, es un microorganismo aeróbico, Gram-positivo, en forma de bastón, que mide de 3 a 5 µ de largo por 0.5 µ de ancho y que tiende a crecer agrupándose en cadenas. Las esporas miden 1.5 µ de largo por 0.8 µ de ancho.

La formación de esporas ocurre fuera del cuerpo de la larva en presencia de oxígeno. Estas esporas son altamente resistentes a la desecación, desinfectantes químicos y a temperaturas de 100º C. Se ha comprobado que las esporas pueden sobrevivir por décadas y que son capaces de causar la enfermedad si de alguna manera llegan a las larvas de una

colonia. La forma vegetativa de la bacteria posee flagelos que le permiten moverse en el cuerpo infectado de la larva. También produce exotoxinas que se cree son las responsables de la muerte de las crías afectadas.

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. Son muy pocos los países que están libres de esta enfermedad.

La enfermedad se presenta tanto en larvas de obreras como de zánganos y ocasionalmente en larvas de reinas. Hay razas y estirpes de abejas más susceptibles que otras, por ejemplo las abejas criollas *A. mellifera mellifera*. Puede aparecer en cualquier época del año, pero es más frecuente durante las lluvias y durante la época de desarrollo poblacional de las colonias. Las esporas permanecen latentes en los panales de las colonias que han sufrido la enfermedad, debido a que la escama (costra), que deja el cuerpo desecado de una larva que haya muerto dentro de una celdilla, contiene decenas o cientos de millones de esporas y es difícil de remover, lo que constituye un foco de infección.

Las abejas al tratar de limpiar las celdillas que contienen escamas o cadáveres en putrefacción, se contaminan con esporas, y debido a que intercambian alimentos, muchas abejas adquieren las esporas, incluyendo las abejas nodrizas que alimentan a las larvas. Alternativamente, las obreras de una colonia llenan con alimentos (miel y polen) las celdillas que contienen escamas. La infección sobreviene cuando las abejas nodrizas proporcionan alimento contaminado a las larvas.

El apicultor favorece la transmisión de la infección con sus malas prácticas de manejo, como cuando no desinfecta sus instrumentos de trabajo luego de revisar una colonia enferma, o a través del intercambio indiscriminado de panales entre las colmenas, o bien, cuando alimenta colonias de abejas con miel contaminada con esporas de *P. larvae*. Otra forma de diseminación de la enfermedad, es por medio del pillaje o deriva de las abejas que llevan la infección a una colonia sana o que la adquieren de una enferma. También puede diseminarse por medio de abejas reinas y por la movilización de colonias enfermas.

PATOGENIA. Las larvas de las abejas adquieren la infección al ingerir esporas de *P. larvae* con el alimento proporcionado por abejas nodrizas.

Una larva recién eclosionada (nacida), puede ser infectada con una sola espora, pero luego de dos días la susceptibilidad de la larva es prácticamente nula.

Las esporas germinan un día después de su ingestión y la forma vegetativa de la bacteria se reproduce en el intestino de la larva, pasando posteriormente a la hemolinfa y a diferentes tejidos del cuerpo, donde continúa su reproducción y donde se generan millones de esporas que inician la liberación de exotoxinas que matan a la cría varios días después, generalmente cuando ésta ha iniciado su etapa de pupa (cría operculada), aunque en algunos casos muere aún siendo larva. A partir de su muerte, la cría comienza a desecarse paulatinamente hasta que en aproximadamente 30 días sólo queda la escama de color obscuro adherida a la pared inferior de la celdilla.

Cuando la infección es severa, la población de obreras de la colonia disminuye drásticamente, ya que las abejas que emergen son escasas para mantener la colonia, pudiendo llegar a desaparecer.

CUADRO CLÍNICO. Entre los signos que se pueden observar en los panales, están los siguientes. La cría se ve salteada, es decir, no se ve continuidad en los opérculos (se ve como si se hubiera disparado una carga de postas al panal). Los opérculos están oscuros, hundidos, con aspecto grasiento y algunos presentan una pequeña perforación. El olor de los panales enfermos es fétido; también se dice que huelen a pescado podrido o a “gallinero.” Si se destapa un opérculo sospechoso, se encuentra el cadáver de una larva o pupa con aspecto de una masa viscosa, de un color que va del amarillo cremoso al café y luego al negro, según su grado de putrefacción. Las crías muertas se secan completamente, dejando una escama que queda fuertemente adherida a la celdilla, lo que la hace difícil de desprender (a diferencia de la escama de loque europea que es fácil de desprender). En ocasiones en las que la cría muere al final del período de pupa, es bastante común que sobre las escamas se vea su lengua seca apuntando hacia arriba (esto no se observa en casos de loque europea).

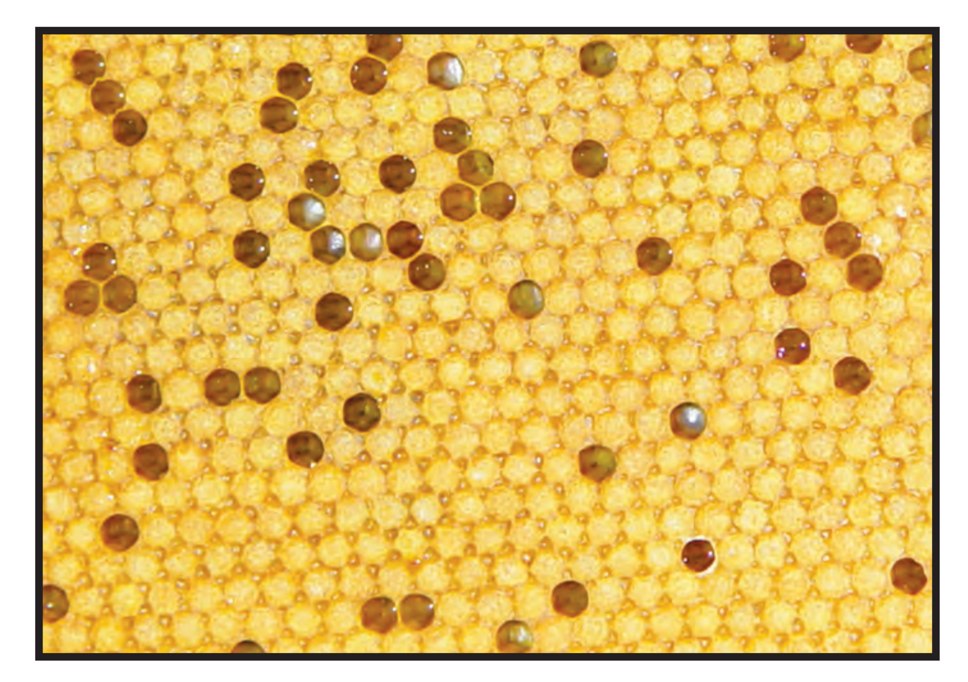


Fig. 1. Aspecto de un panal de cría sano. La cría operculada se ve continua (foto: Ernesto Guzmán-Novoa).

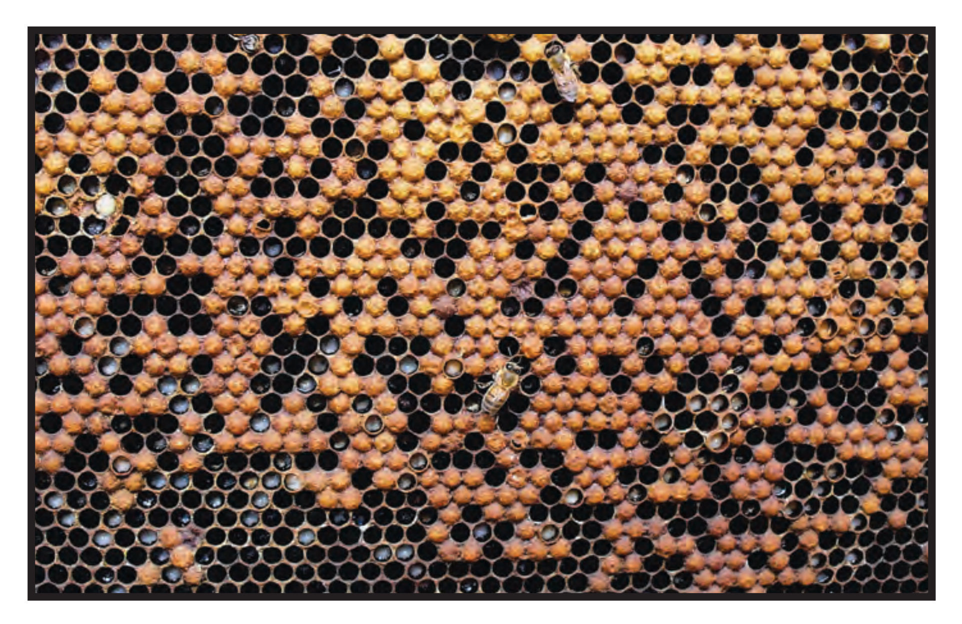


Fig. 2. Panal de cría enfermo. La cría operculada se ve salteada (foto: Itzel Vasquez Valencia).

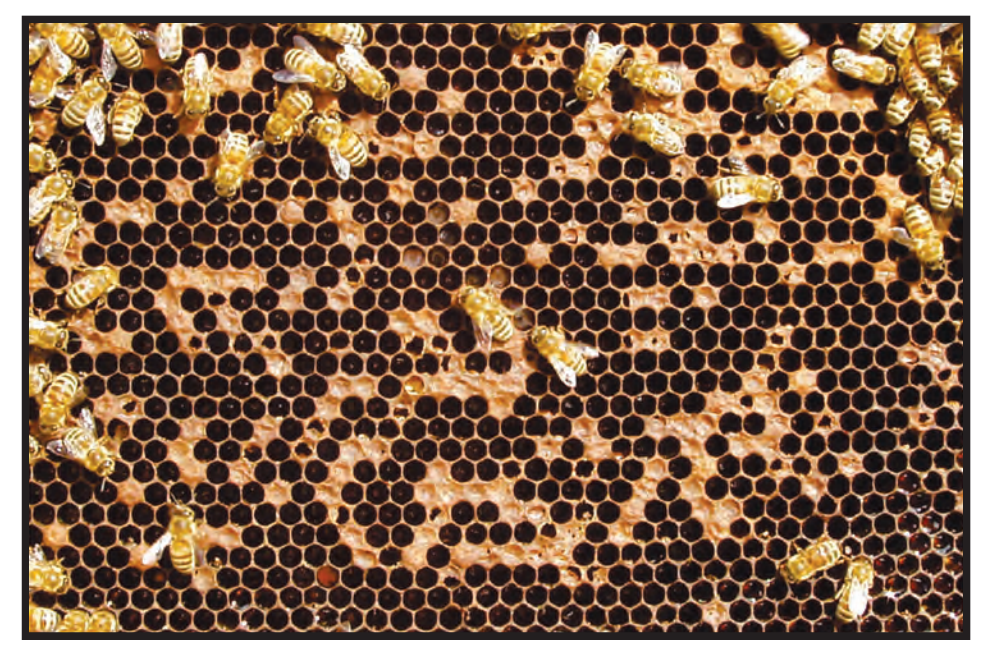


Fig. 3. Los opérculos hundidos y perforados son característicos de algunas enfermedades de la cría (foto: Itzel Vasquez Valencia).

DIAGNÓSTICO. Para identificar la enfermedad sin confundirla con la loque europea, es necesario tomar en cuenta la edad de la cría afectada. En la loque americana, el estadio afectado es el de cría operculada, mientras que en la europea, es el de cría chica sin opercular (en la mayoría de los casos). Los rudimentos de la lengua son específicos de la loque americana, al igual que las escamas fuertemente adheridas y su olor característico. El diagnóstico de campo es muy seguro y se basa en la prueba del "palillo," la cual consiste en introducir un palillo o un palito delgado a una celdilla afectada y retirarlo suavemente. Si al retirarlo se forma una hebra viscosa y gelatinosa como liga que se estira (parecida a la hebra de queso fundido) a por lo menos una distancia de 2 cm de la base de la celdilla, se puede afirmar con alta certeza que se trata de loque americana. Sin embargo, si el apicultor desea tener la total certeza del diagnóstico, deberá obtener una muestra de una sección de panal de aproximadamente 10 cm de largo por 10 cm de ancho con cría muerta, la cual deberá remitir a un laboratorio especializado para su identificación. A nivel de laboratorio, existen exámenes microscópicos y pruebas bioquímicas para identificar el *P. larvae*. También existen pruebas inmunológicas y moleculares.



Fig. 4. Al destapar un opérculo perforado se observa a la cría muerta en estado de putrefacción y con cambios de color y forma en un caso de loque americana (foto: Ricardo Anguiano Baez).



Fig. 5. Pupas afectadas de loque americana secándose en el interior de sus celdas. Para la foto, se removió el opérculo (foto: Nicholas Calderone).

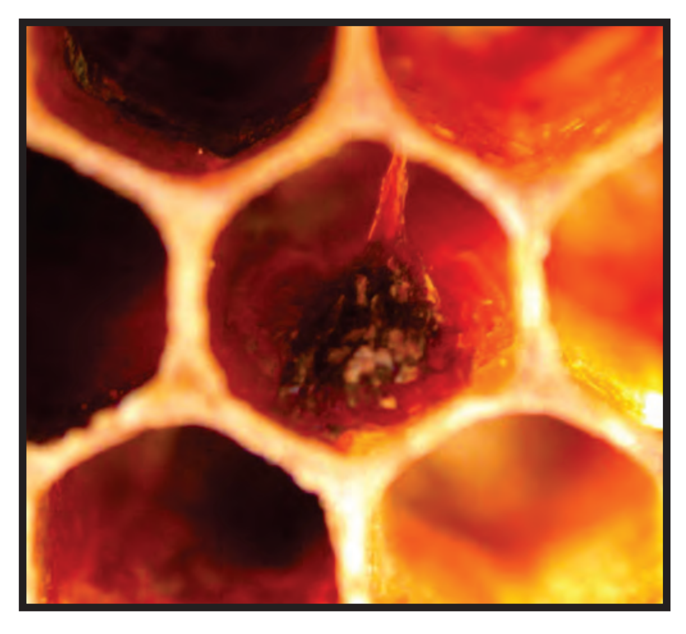


Fig. 6. Celda que muestra restos de la lengua de la cría muerta (foto: Andony Melathopoulos).

PRONÓSTICO. Cuando la enfermedad afecta varios cientos de crías, si no se interviene, el pronóstico es la muerte de la colonia. Además, se corre el riesgo de que se propague a otras colonias en el apiario.

PREVENCIÓN. Prevenir el contagio por medio de buenas prácticas sanitarias es la mejor forma de evitar la propagación de la enfermedad. El apicultor debe hacer inspecciones frecuentes para buscar signos de la enfermedad en sus colonias para actuar al inicio de las infecciones. Además, debe evitar en la medida de lo posible alimentar a las colonias con miel e intercambiar panales entre colmenas. También es recomendable esterilizar la cuña (espátula), quemándola en el cilindro del ahumador, entre revisiones de colmenas. Otras medidas importantes de prevención y control, son el reemplazo de panales viejos de la cámara de cría y el uso de abejas reinas de estirpes de alto comportamiento higiénico (de limpieza). Las abejas higiénicas no solo ayudan a prevenir y mantener baja la incidencia de loque americana, sino también la de otras enfermedades de la cría, así como la del ácaro *Varroa* y la del pequeño escarabajo de la colmena. Un programa de prevención y control que tome en cuenta todas estas medidas de buen manejo, reducirá los casos de loque americana a niveles insignificantes.

TRATAMIENTO. Una vez que se presenta la enfermedad, el remedio más efectivo sería quemar las colmenas afectadas con todo y abejas, debido a que no existe un medicamento capaz de destruir las resistentes esporas del *P. larvae*, pero cuando por diversas razones esto no se puede realizar, las medidas más recomendables son las siguientes:

a) Retirar y quemar los panales con cría enferma de la colmena afectada en un hoyo de poca profundidad, teniendo cuidado de no tirar pedazos de panal en el apiario, para evitar la propagación de la enfermedad a otras colonias.
b) Desinfectar el piso, cubo(s) y entretecho de la colmena. Para esto es necesario lavarlos con un desinfectante poderoso capaz de destruir o inactivar a las esporas del *P. larvae*, como una solución al 1% de peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), conteniendo 0.5% de ácido fórmico; otra posibilidad es usar una solución de sosa cáustica al 10% o una de hipoclorito de sodio (cloro) al 3%. Al lavar estas piezas deben protegerse las manos con guantes plásticos y utilizar un cepillo para tallarlas. Posteriormente, se deberá flamear el interior del equipo, lo cual puede hacerse con un soplete, o bien apilando los cubos sobre un piso, vertiéndoles un poco de alcohol etílico por dentro, y prendiéndolos hasta que estén bien flameados; entonces se coloca una tapa externa de colmena encima de los cubos, con lo que el fuego se sofoca completamente por falta de oxígeno. Este procedimiento deberá realizarse con los cubos invertidos de manera que no queden esporas viables en el rebaje donde descansan los cabezales de los bastidores.
c) Para realizar este procedimiento y no perder a la colonia que se aloja en este equipo, es necesario poner una colmena vacía en el sitio donde se ubicaba la enferma, para darle cabida a las abejas. Además, deberán proporcionársele algunos bastidores con cría procedentes de una colonia sana y vigorosa.

MEDICACIÓN DE LAS COLONIAS ENFERMAS. El uso de antibióticos es la última medida que debe tomarse para el control de la enfermedad. Existen varios antibióticos que actúan de manera efectiva contra la forma vegetativa de la bacteria causante de la loque americana, pero ninguno tiene efecto contra la espora; entre estos medicamentos se incluyen las sulfas, la tilosina y la oxitetraciclina. Los dos primeros son altamente contaminantes y de difícil degradación, por lo que su uso no es recomendable (en la mayoría de los países, estos medicamentos ya no se venden, ni están autorizados para su uso en la apicultura). Por lo anterior, el antibiótico de elección sería la oxitetraciclina.

La oxitetraciclina puede utilizarse disolviendo la cantidad de producto comercial que contenga 300 mg de sal pura en 0.5 o 1 L de jarabe de agua y azúcar. El jarabe se prepara disolviendo el azúcar en agua caliente a partes iguales. Es importante esperar a que el jarabe se enfríe antes de agregarle el medicamento para no degradarlo. Otra forma de administrarlo, es mezclándolo con 20 g de azúcar pulverizado (azúcar glass), o agregándolo a 250 g de una pasta hecha de azúcar con un poco de agua (o miel quemada procedente del fundido de la cera). Cualquiera de estas opciones contiene la dosis suficiente de medicamento para dar un tratamiento a una colonia de abejas.

El jarabe, la pasta, o el azúcar pulverizado conteniendo el antibiótico, se proporcionan en el interior de la colmena para evitar el pillaje de otras abejas y para impedir que los rayos solares inactiven y degraden el principio activo del medicamento. El jarabe se da en un alimentador o envase plástico o de vidrio con perforaciones que permitan su salida. El azúcar pulverizado puede colocarse sobre los cabezales de los bastidores de la cámara de cría en un papel abierto o hecho taco, o bien, simplemente espolvoreándolo sobre los extremos de los bastidores, teniendo cuidado de no espolvorearlo donde haya cría abierta, ya que puede ser cáustico. La pasta también puede colocarse sobre los bastidores de manera similar al azúcar pulverizado. Este tratamiento debe repetirse de tres a cinco ocasiones con un lapso de cinco a 10 días entre un tratamiento y otro. Los tratamientos deben interrumpirse por lo menos cuatro a seis semanas antes del inicio de una floración para evitar que la miel se contamine. La oxitetraciclina es un antibiótico que se degrada rápidamente (lo cual es bueno pues se reduce el riesgo de contaminación de la miel) y esta degradación ocurre más rápidamente cuando el producto se disuelve en agua. Por ello, el producto en jarabe es menos efectivo que en azúcar pulverizado o en pasta.

Los productos comerciales que contienen el antibiótico oxitetraciclina se expenden en diferentes concentraciones. Por ello, para poder estimar la cantidad de producto comercial que contenga 300 mg de oxitetraciclina, hay que conocer la concentración del mismo. Por ejemplo, el producto comercial Terramicina® se vende como TM-10, TM-25 o TM-50 (10, 25, o 50 g de oxitetraciclina por cada libra de producto comercial, respectivamente). Deberán administrarse 14 g del producto comercial cuando se trate de TM-10, 6 g cuando se use TM-25, ó 3 g si la elección es TM-50.

Actualmente los países productores y exportadores de miel a la Unión Europea (UE) deben ajustarse a una serie de requisitos, entre ellos, someter la miel a análisis de laboratorio para determinar si hay

contaminación de la misma con antibióticos y/o acaricidas, por lo que el uso de estos medicamentos debe reducirse al mínimo necesario y solamente cuando no hay flujo de néctar. A diferencia de lo anterior, en los EUA aún no hay restricciones con respecto a residuos de antibióticos y acaricidas en la miel, pero se prevé que las nuevas disposiciones sanitarias de ese país que están siendo revisadas, también exigirán que la miel y cera de abejas carezcan de residuos químicos.

Es importante también mencionar que el uso continuo e indiscriminado de un antibiótico para tratar la enfermedad puede favorecer el desarrollo de resistencia del *P. larvae*, por lo que cuando esto sucede, el medicamento deja de surtir efecto; por eso se recomienda no abusar del uso de antibióticos. También es responsabilidad del apicultor no usarlos durante las floraciones para que la miel no se contamine con éstos, por ser un producto para consumo humano.

2.1.2. LOQUE EUROPEA

Esta es una enfermedad infecciosa y contagiosa de las larvas de las abejas, también conocida como loque benigna, cría avinagrada, cría agria, cría rancia, etc., que se caracteriza por podrir a la cría, como ocurre en la loque americana (por lo que pueden confundirse). Es la segunda enfermedad de la cría en importancia, y algunos la denominan "loque benigna" debido a que sus daños son menores a los que causa la loque americana.

La enfermedad es causada por un complejo número de bacterias, pero una sola inicia la infección. Cheshire y Cheyne atribuyeron la causa al *Bacillus alvei* en 1885, sin embargo, en 1912, White presentó un amplio trabajo atribuyendo la causa de la enfermedad al *Bacillus pluton*. Desde entonces y hasta los años sesenta, existió mucha controversia entre distintos autores acerca de la causa de la enfermedad, ya que se encontraban muchas bacterias involucradas.

ETIOLOGÍA. Esta enfermedad es causada por varias bacterias. Primeramente, el *Melissococcus plutonius* (conocido como *Bacillus pluton* hasta 1956 y posteriormente como *Streptococcus pluton* hasta 1982, o como *Melissococcus pluton* hasta 1998), debilita a la larva y favorece infecciones secundarias de otros gérmenes como el *Paenibacillus alvei* (anteriormente conocido como *Bacillus alvei),* el *Brevibacillus laterosporus*, el *Bacterium eurydice* y otras bacterias de asociación, que normalmente son parte de la microbiota de una larva sana.

El *M. plutonius*, es una bacteria Gram-positiva con forma de coco ligeramente oval y lanceolado que no forma esporas y que mide 0.7 x 1.0 µ. Crece formando cadenas, pero también es muy común encontrarlo en pares (como diplococo). Puede mantenerse viable de una temporada a otra en las paredes de las celdillas, en el excremento de las abejas, o en el piso de la colmena. El *M. plutonius* es altamente susceptible a antibióticos y a la mayoría de los desinfectantes.

El *P. alvei*, mide 0.5 x 5.0 µ y es un microorganismo formador de esporas que miden 1.0 x 2.2 µ. Su presencia es muy útil para el diagnóstico de laboratorio, ya que al frotis de la gota colgante, las esporas no tienen movimiento Browniano a diferencia de las del *P. larvae* de la loque americana. El *B. laterosporus*, el *B. eurydice* y otros gérmenes, no siempre son fáciles de encontrar en pruebas de laboratorio.

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad se ha reportado en casi todos los países donde existe apicultura y se presenta tanto en larvas de obreras, como en las de zánganos y ocasionalmente en larvas de reinas. Se puede presentar en cualquier época del año, pero suele ser más frecuente antes del inicio de las floraciones (al estar la colonia en desarrollo antes de una floración una gran cantidad de larvas reciben alimento contaminado) y cuando la colonia ha sido sometida a algún tipo de estrés. Las colonias que muestran mayor resistencia a la enfermedad, generalmente son colonias con obreras con un elevado comportamiento higiénico. La forma de contagio y diseminación es parecida a la de la loque americana.

PATOGENIA. La susceptibilidad de las larvas es muy alta a la infección hasta que cumplen 48 h de vida. Las larvas jóvenes ingieren el *M. plutonius* con los alimentos proporcionados por las abejas nodrizas, o bien porque se mezcla con éstos cuando está presente en las paredes de las celdillas que alojan a las larvas. Una vez ingerido, el *M. plutonius* se reproduce activamente en el tracto digestivo y compite por los nutrientes de la larva. Antes de que la larva sea operculada, cuando tiene entre tres y cinco días de edad, el *M. plutonius* llega a ocupar la mayor parte de la luz intestinal, pasando entonces a la hemolinfa junto con los demás microorganismos de asociación secundaria, para posteriormente causar la muerte a las larvas, antes de que estas sean operculadas. Luego de alrededor de cuatro semanas de muerta, la larva se seca en el piso de la celdilla dejando una escama que las obreras limpiadoras remueven con facilidad. Esta escama es un foco de contaminación, ya que al ser removida por las obreras, estas dispersan el *M. plutonius* y favorecen la contaminación de alimentos en la colonia.

CUADRO CLÍNICO. La cría se ve salteada, siendo la cría no operculada la más afectada, lo que es una gran diferencia con la loque americana; su olor es agrio, parecido al del vinagre, o en ocasiones parecido al de la grasa rancia. En su proceso de desecación, la larva cambia su coloración, tornándose más oscura conforme pasa el tiempo. Del color blanco nacarado normal pasa al amarillo, café con leche y café obscuro. Las larvas se observan enrolladas en forma de “C” en el interior de las celdillas y es frecuente el hecho de que el sistema traqueal se hace muy notorio a la vista. La escama que se forma es fácilmente desprendible, lo que constituye otra diferencia con la loque americana.



Fig. 7. Aspecto de un panal con larvas afectadas de loque europea (foto: Amanda Van Haga).

DIAGNÓSTICO. Es muy importante hacer un diagnóstico correcto para diferenciar la enfermedad de la loque americana, ya que en el caso de loque europea, no se requiere la destrucción del equipo para controlar la enfermedad. Además, es muy raro que se presenten infecciones mixtas de las dos loques. La identificación de la enfermedad en el campo se hace con base en el cuadro clínico y mediante la prueba del "palillo", la cual resulta negativa (no se forma la hebra). A nivel de laboratorio, existen exámenes microscópicos y pruebas bioquímicas para identificar a los diferentes gérmenes involucrados en la enfermedad. También existen pruebas inmunológicas y moleculares.

PRONÓSTICO. La loque europea es generalmente una enfermedad enzootia recurrente, en la que las colonias de abejas no muestran signos

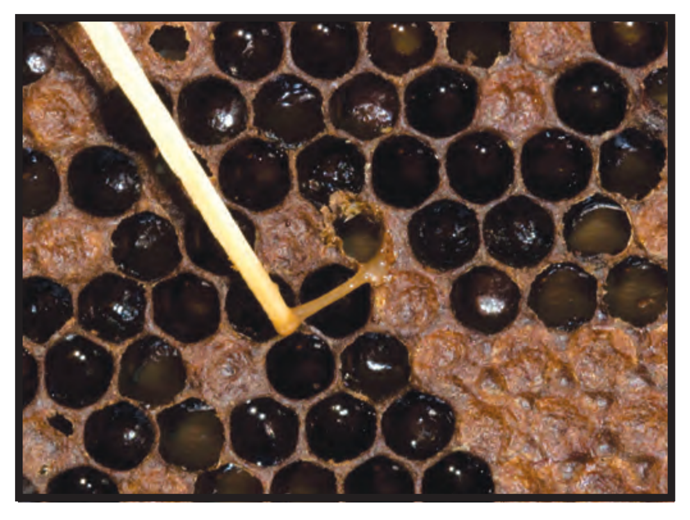


Fig. 8. La "prueba del palillo" es una técnica muy útil en el diagnóstico de campo de las loques americana y europea (foto: Nicholas Calderone).

aparentes de la patología en una temporada, pero en la siguiente se observan clínicamente enfermas, dependiendo de las condiciones ambientales. Usualmente las abejas retiran las larvas infectadas en poco tiempo cuando las condiciones ambientales mejoran, con lo que desaparecen sus signos. Es raro que la colonia perezca a causa de esta enfermedad, pero su productividad puede reducirse.

PREVENCIÓN. Se recomiendan las mismas medidas que para la loque americana, excepto desinfectar el equipo. Además, se ha comprobado que darle cría y alimento de una colonia sana a las colonias afectadas les ayuda a recuperarse de la enfermedad. Cuando se proporcionan panales con larvas jóvenes, éstas compiten con las infectadas y las abejas nodrizas dejan de atender a las enfermas, por lo que mueren pronto y son eliminadas de la colmena. De la misma manera, al dar jarabe se estimula la producción de nueva cría y la eliminación de larvas infectadas por abejas limpiadoras (higiénicas).

TRATAMIENTO. La oxitetraciclina es el medicamento más efectivo para tratar la loque europea. La oxitetraciclina se usa de la misma forma que para el caso de la loque americana. La dosis es también de 300 mg de sal pura por cada tratamiento y por cada colmena. En el caso de la loque europea, no es necesario desinfectar ni flamear el equipo, ya que no hay esporas que destruir (las del *P. alvei* son incapaces de producir la enfermedad sin la presencia del *M. plutonius*); basta con medicar a las

colonias en la forma ya descrita. En casos graves es conveniente cambiar a la reina por una de estirpe higiénica.

No obstante lo anterior, la tendencia actual es depender lo menos posible de los tratamientos con antibióticos, debido a los residuos que estos pueden dejar en la miel, lo que afecta la salud de consumidores alérgicos a estos medicamentos. Es por ello que se reitera la observación de las mismas precauciones que se recomiendan para la loque americana, en el sentido de no medicar a menos de cuatro a seis semanas del inicio de una floración. Además de lo anterior, el apicultor deberá cerciorarse que en su país la oxitetraciclina esté registrada y autorizada para el control de loques en las abejas.

2.1.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LOQUE AMERICANA Y LOQUE EUROPEA

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial entre loque americana y loque europea

Comparación de signos clínicos entre loque americana y loque europea		
Signo	**Loque americana**	**Loque europea**
Estadio de la cría muerta	Cría operculada	Cría abierta
Posición de la cría en la celda	Sobre el piso de la celda; lengua seca y extendida del piso de la celda hacia arriba	Posición en "C", con apariencia torcida y tráqueas visibles
Color de la cría muerta	De amarillo a café chocolate y luego a negro	Blanco opaco, amarillo, gris o negro
Consistencia de la cría muerta	Forma una hebra viscosa de al menos 2 cm de largo a la prueba del "palillo	No forma hebra a la prueba del "palillo." Su consistencia es más acuosa
Olor de la cría muerta	Olor a pescado podrido, o a gallinero	Olor a vinagre, o mantequilla rancia, o ningún olor
Escama de la cría muerta	Dura y fuertemente adherida al piso de la celda. Difícil de desprender	Elástica, fácil de desprender
Apariencia de los opérculos	Hundidos, perforados y con aspecto grasiento	La cría muere en celdas abiertas

2.2. ENFERMEDADES MICÓTICAS Y VIRALES DE LA CRÍA

2.2.1. CRÍA DE CAL

Es una enfermedad infectocontagiosa causada por un hongo que afecta a las cría de las abejas, dándoles el aspecto de un pedazo de yeso. También se le conoce con los nombres de ascosferosis, cría calcificada, cría de yeso, cría de tiza, cría de gis, cría calcárea, etc. Hasta los años 70s, se le consideraba una enfermedad poco importante y de limitada distribución, pero a partir de entonces se ha convertido en un problema de cierta relevancia económica para la apicultura, pues se ha vuelto bastante común.

En 1913 Maassen publicó las primeras observaciones sobre la cría de cal, llamando al hongo causal *Pericystes apis*. Posteriormente, Claussen publicó en el año de 1921 un detallado artículo sobre la morfología del hongo y Spiltoir y Olive reclasificaron al hongo en 1955, dándole el nombre de *Ascosphaera apis* (Maassen Claussen).

ETIOLOGÍA. El *Ascosphaera apis*, es un hongo de la Clase de los Plectomicetos, que se reproduce heterotálicamente, es decir, que se requiere de que las hifas de hongos de sexos opuestos (+ y -) entren en contacto entre sí, lo que da lugar a la formación de esporas, que es la forma contaminante del hongo. Los micelios son la forma de crecimiento del organismo y son de color blanco, mientras que las esporas son de color obscuro.

Existen dos variedades que no pueden procrear entre sí, la llamada variedad *Mayor*, cuyas esporas miden de 3 a 4 μ de diámetro, y la variedad *Menor*, cuyas esporas miden de 1 a 2 μ de diámetro. Las esporas se agrupan en “pelotas de esporas” que miden de 9 a 19 μ de diámetro, y estas pelotas a su vez están encerradas en un quiste que tiene un diámetro de entre 47 y 140 μ. La más común de las variedades es la *Menor*. Las esporas son muy resistentes y pueden permanecer viables en el medio ambiente durante por lo menos 15 años. En la colmena, el hongo se desarrolla a temperaturas que oscilan entre los 20 y los 30º C.

EPIZOOTIOLOGÍA. En la actualidad, la cría de cal es enzoótica en todos los continentes. La enfermedad puede presentarse en las larvas de las tres castas de abejas melíferas, pero suele ser más recurrente en la cría

de zánganos. Es sabido que la cría de cal también afecta a las larvas de algunas especies de abejas silvestres como a las del Género *Megachile*. La enfermedad suele ser más común durante las lluvias y épocas de frío. El hongo por sí solo no causa grandes estragos sin la ayuda de factores predisponentes que le permiten desarrollarse, como son la humedad, bajas temperaturas, mala ventilación dentro de la colmena y su presencia en colonias débiles, así como en colmenas donde se ha abusado del uso de antibióticos. Las colonias de abejas consanguíneas también parecen ser más susceptibles a contraer la enfermedad.

Los panales, especialmente los más viejos, son el foco potencial de infección porque constituyen un reservorio importante de esporas; sin embargo, las esporas pueden provenir del polen de las flores en las que defecaron abejas (incluyendo abejas nativas que son vectores). Las esporas pueden ser involuntariamente llevadas por el apicultor a otras colonias con la cuña, panales, o miel contaminada; también el pillaje y la deriva juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad.

Las larvas se infectan y desarrollan la enfermedad cuando consumen alimento contaminado con las esporas del hongo y cuando se encuentran bajo la influencia de factores predisponentes de la patología.

PATOGENIA. Las larvas presentan mayor susceptibilidad a enfermarse entre los tres y cuatro días de edad, particularmente cuando han sido estresadas por factores predisponentes. Las esporas llegan al tracto digestivo de la larva con el alimento, o bien se adhieren a su cutícula cuando están presentes en las celdillas de cría. Con la influencia de factores predisponentes, los micelios del hongo empiezan a crecer a partir de las esporas que se encuentran en el intestino de la larva o sobre su cutícula. En el intestino penetran las paredes digestivas y atraviesan los tejidos corporales de la cría hasta envolverla completamente como si fueran raíces de una planta en desarrollo. A partir de la cutícula también envuelven a la larva, dándole un aspecto de momia. La cría puede morir en una celdilla abierta o recién operculada, y después de morir se seca y endurece, adquiriendo la consistencia y el color de un pedazo de yeso.

CUADRO CLÍNICO. Cuando los cuerpos de las larvas parecen pedazos de yeso, se les da el nombre de crías “momificadas,” las cuales se observan tanto en celdillas abiertas como en operculadas, así como en el suelo al frente de las piqueras de las colmenas (ya que las obreras limpiadoras las sacan de los panales). El color blanquecino de las crías afectadas se debe al color de los micelios del hongo. En ocasiones se

observan crías endurecidas pero de un color pardo (verde obscuro); esto ocurre cuando las crías están cubiertas por hongos en su estado reproductivo. El color obscuro, se debe al color de las esporas.

La mayoría de las crías afectadas se encuentran en la periferia de los panales, siendo las larvas de zánganos las más dañadas. Cuando la infección es severa, si se agita el panal, en ocasiones suena como “maraca,” ya que las momias no están perfectamente adheridas a las celdillas y golpetean con las paredes de éstas.

DIAGNÓSTICO. El diagnóstico es muy fácil de realizar con base en el cuadro clínico, pero también puede hacerse en un laboratorio a través de un frotis húmedo que muestre los quistes y las pelotas de esporas bajo el microscopio óptico. La muestra se toma de la superficie de momias que se hayan tornado obscuras. También existen pruebas moleculares.



Fig. 9. Celdas de un panal con crías “momificadas” por *Ascosphaera apis* (foto: Nicholas Calderone).



Fig. 10. Crías afectadas por ascosferosis en la piquera de una colmena. Las abejas sacan las crías momificadas de la colmena (foto: Nicholas Calderone).

PRONÓSTICO. La mortalidad de las crías generalmente es baja y las abejas limpian la colonia de las crías afectadas, por lo que la colonia se recupera sin intervención en casi todos los casos. Sin embargo, hay ocasiones en que la mortalidad puede llegar a sobrepasar el 30% de las larvas de una colonia, en cuyo caso, el apicultor debe tomar medidas de control, o la población de abejas de la colonia podría reducirse de manera considerable.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. Pocos medicamentos se han ensayado en el tratamiento de esta enfermedad porque que no se le consideraba importante. Sin embargo, los antimicóticos son caros, tóxicos y no están actualmente autorizados para el control de la cría de cal en ningún país. También se han ensayado fumigaciones de los panales (sin abejas) con distintos productos como el óxido de etileno o el timol. Otros productos como el ácido acético (vinagre), el propionato de sodio, o incluso una simple solución jabonosa, han mostrado que pueden hacer inviables las esporas del hongo en panales almacenados.

Mucho más importante y recomendable que un tratamiento a base de fármacos o fumigantes, es el tomar medidas que impidan o aminoren la presencia de los factores predisponentes de esta micosis en las colmenas. Entre éstas podemos mencionar las siguientes:

a) Colocar las colmenas en bases a por lo menos 30 cm del suelo.
b) Instalar los apiarios en lugares protegidos de vientos fuertes y fríos.
c) Mantener las piqueras abiertas para favorecer una correcta ventilación.
d) Inclinar ligeramente las colmenas hacia el lado de las piqueras (al frente) para impedir la entrada de agua a ellas durante las lluvias.
e) Proteger a las colmenas con techos telescópicos.
f) Reforzar o unir a las colonias débiles, siempre que estén sanas.
g) Evitar la consanguinidad mediante un buen programa de cría de reinas, seleccionado el comportamiento higiénico de las abejas.
h) Cambiar a las reinas anualmente y usar reinas de estirpes higiénicas.
i) Cambiar los panales viejos de la cámara de cría de las colmenas, como mínimo tres por año.
j) Evitar el uso de antimicóticos para el control de esta enfermedad y minimizar el uso de antibióticos en casos de loques.
k) Tomar medidas que disminuyan el pillaje.
l) Procurar no inspeccionar las colonias en días fríos.
m) Evitar el contagio a colonias sanas por errores humanos, quemando la cuña en el ahumador, evitando el paso indiscriminado de panales entre colmenas y quemando aquellos que tengan muchas crías afectadas. También se pueden quemar las “momias” que las abejas arrojan frente a la piquera de las colmenas.

2.2.2. CRÍA DE PIEDRA

También conocida como cría pétrea, aspergilosis o cría de piedra; es una enfermedad infectocontagiosa de origen micótico, muy parecida a la cría de cal, que afecta tanto a las larvas como a las abejas adultas. Es raro encontrar esta enfermedad y por lo tanto es de poca importancia económica. Bajo ciertas condiciones, los hongos que la causan, pudieran

provocar una irritación de las mucosas respiratorias en el ser humano, como cuando los patógenos están en fase reproductiva y se aspiran o ingieren grandes cantidades de esporas, cosa que sería altamente improbable.

ETIOLOGÍA. La micosis es causada por varias especies del hongo del Género *Aspergillus*, sobre todo el *Aspergillus flavus* y ocasionalmente el *Aspergillus fumigatus*. Los hongos del Género *Aspergillus* se encuentran comúnmente en la tierra y el medio ambiente, son patógenos también para otros animales y en los humanos pueden causar trastornos respiratorios e intoxicaciones. Al igual que el *Ascosphaera apis*, los hongos *Aspergillus* se reproducen heterotálicamente. Su forma de contagio la constituyen las esporas que son de color verdoso y de un tamaño inferior a 2 µ de diámetro. Las esporas están arracimadas en unas estructuras conocidas como conidióforos.

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad ha sido reportada en Europa, Norteamérica y Sudamérica, pero se cree que existe en todo el mundo, dado lo común que es encontrar hongos del Género *Aspegillus* en cualquier país. En México, la enfermedad se identificó por primera vez en el año 1993 en el estado de Morelos por Tanús-Sánchez y Correa-Benítez, desconociéndose aún cuál es su distribución en el país.

La enfermedad afecta principalmente a las larvas y en ocasiones a las abejas adultas. El hecho de que la manifestación clínica de la cría de piedra sea rara y los gérmenes sean comunes, sugiere que para que las esporas germinen y causen la enfermedad, debe existir una mayor dependencia de factores predisponentes que en el caso de la cría de cal. Estos factores son los mismos que favorecen la ascosferosis. La enfermedad se presenta con más frecuencia durante las lluvias y durante el invierno y su transmisión se favorece con malas prácticas de manejo, con el pillaje, la deriva, etc. (similar a cría calcárea).

PATOGENIA. Es similar a la de la cría de cal. Las larvas mueren por intoxicación de las llamadas aflatoxinas que produce el hongo, así como por los daños traumáticos ocasionados por sus micelios.

CUADRO CLÍNICO. Sólo unas pocas crías se ven afectadas, las “momias” tiene un color gris verdoso o amarillo verdoso, sobre todo en la zona de la cabeza. Las “momias” están adheridas al fondo de las celdillas, por lo que las obreras limpiadoras sólo las pueden extraer en pedazos, mismos que tiran al frente de la piquera; los restos que no

pueden sacar, los cubren con propóleos. La cría más afectada es también la de zángano, sobre todo la que se encuentra en la periferia de los panales.

DIAGNÓSTICO. A nivel de campo se basa en el cuadro clínico. Cabe destacar que para diferenciar la enfermedad de la cría de cal, las “momias” son verde oscuro y con la consistencia de una piedra; además, al agitar el panal no se produce ningún sonido, ya que las crías enfermas están fuertemente adheridas a la base de las celdillas. El diagnóstico de laboratorio es difícil de realizar y se basa en la identificación microscópica de los conidióforos.

PRONÓSTICO. Es similar al de la cría de cal.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. Se recomienda lo mismo que para la cría de cal. Además, es necesario que cuando se manejen colmenas con la enfermedad, el apicultor se cubra la nariz para evitar aspirar esporas del hongo. La miel de las colonias enfermas no es segura para el consumo humano porque pudiera estar contaminada con aflatoxinas de los hongos.

2.2.3. CRÍA ENSACADA

Esta es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral que afecta a las crías de las abejas melíferas. Es también conocida como cría sacciforme, peste viral de la cría, moratosis, etc. Se caracteriza porque las crías mueren en el interior de su cutícula, la cual se separa de su cuerpo, dando la impresión de ser un saco. Aunque se presenta con cierta frecuencia, no afecta drásticamente la economía del apicultor, ya que por lo general, son pocas las crías que se enferman.

White demostró en 1917 que la enfermedad no era de origen bacteriano ni micótico al lograr reinfectar larvas con fluidos filtrados procedentes de crías afectadas. Bailey en 1964 y 1975 estudió la morfología y naturaleza del virus, y lo diferenció serológicamente de los virus causantes de la parálisis de las abejas adultas.

ETIOLOGÍA. El agente etiológico es un virus ARN hexagonal de 30 nm de diámetro al que se le solía llamar *Morator aetatulas*, lo cual es incorrecto, pues los virus carecen de nomenclatura científica. El virus

tiene preferencia por ciertos tejidos del cuerpo de la larva, como los cuticulares, musculares, adiposo y nervioso, en cuyas células se reproduce.

EPIZOOTIOLOGÍA. Se considera que existe en todo el mundo, aunque muchos países no la han reportado. Su presencia se ha confirmado en México y Centroamérica.

La enfermedad puede presentarse todo el año pero es más frecuente antes de las floraciones y durante la época de lluvias, sobre todo en colonias débiles o que han sido expuestas a alguna situación de estrés.

La forma en que las larvas se infectan no ha sido bien esclarecida. Aparentemente, el virus llega a las larvas por uno de los siguientes mecanismos: con el alimento contaminado o a través del huevo contaminado. Algunos trabajos experimentales sugieren que las reinas ponen los huevos ya infectados (como ocurre con la salmonelosis en las aves). También se cree que el ácaro *Varroa* puede ser un vector que transmite el virus. Además, los malos manejos del apicultor, así como el pillaje y la deriva, favorecen la transmisión de la enfermedad.

PATOGENIA. Las larvas son susceptibles a adquirir la infección desde que eclosionan del huevo y hasta los cuatro días de edad. El virus pasa del tracto digestivo a la hemolinfa y de ahí a los tejidos por los que tiene preferencia, donde se multiplica. El virus se replica en células epidérmicas, tejido adiposo, células traqueales y células el tejido nervioso, provocando destrucción de las células invadidas. La muerte de la cría ocurre justo antes de la operculación de la celdilla o al inicio de este proceso. Esto sucede cuando se interrumpe el proceso de muda de la cutícula (piel) de la cría, sin que la vieja cutícula se desprenda totalmente del cuerpo de la larva, por lo que hace las veces de saco que se llena de fluido ecdisial, que es muy rico en partículas virales. La cutícula se pigmenta y se endurece, particularmente en la zona de la cabeza. Al secarse, la larva forma una escama fácil de desprender de la celdilla.

CUADRO CLÍNICO. Se observan opérculos hundidos, perforados y con aspecto grasiento (como en la loque americana) en las celdillas con crías afectadas. En el interior de ellas, es característico observar a las crías muertas dentro de un saco lleno de fluido y con la cabeza estirada; luego adquieren el aspecto de un cono, “canoa” o “barquillo” invertido (esta porción del cuerpo corresponde a la cabeza de la larva que se obscurece y se endurece y apunta hacia arriba, dando el aspecto de cono invertido).

Algunos autores se refieren a la apariencia de la cría afectada como la de la forma de una “pantufla china.” Conforme la cría se va secando, toma una tonalidad más obscura hasta que queda una costra fácilmente removible del piso de la celdilla. Las escamas están libres del virus, por lo que no constituyen una fuente de contagio.

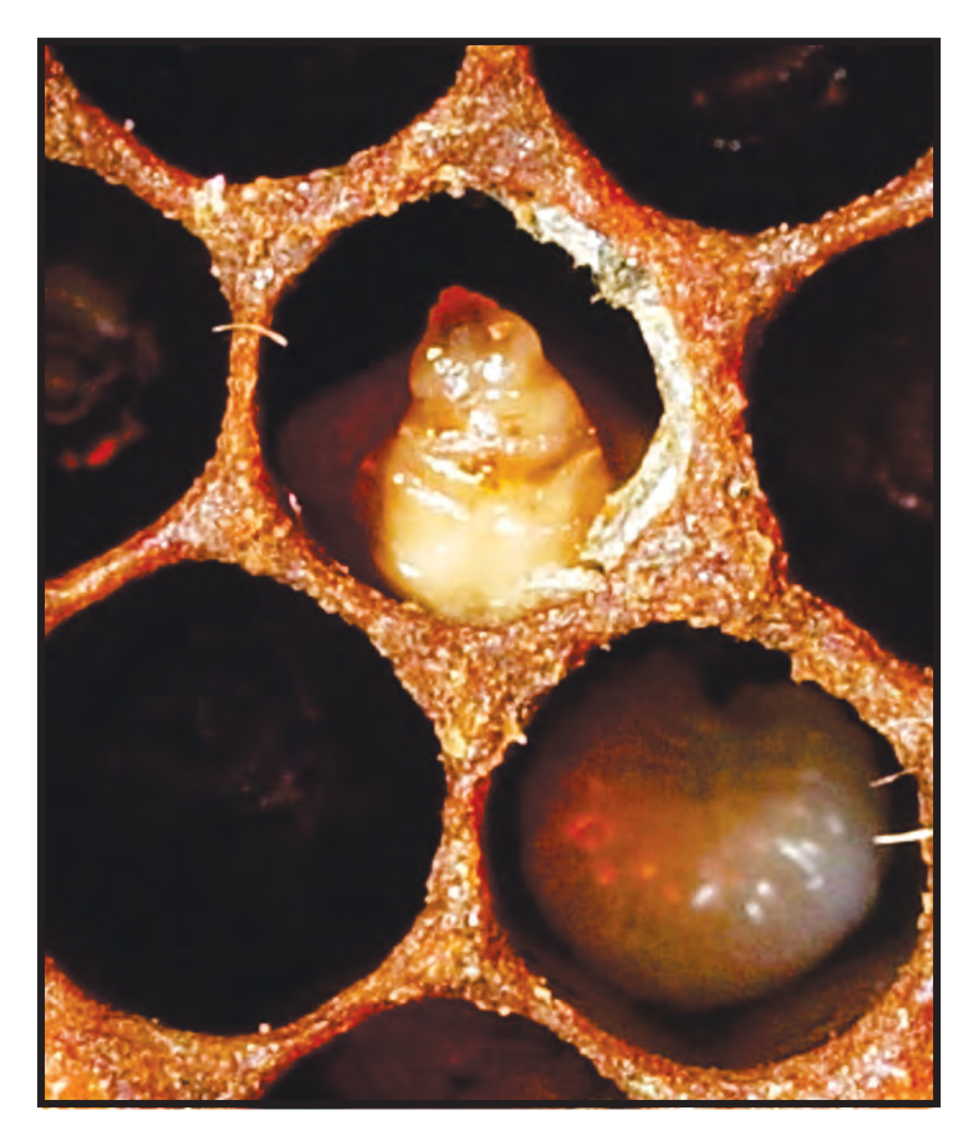


Fig. 11. Larva afectada de cría ensacada dentro de su celda. En casos de cría ensacada es típico encontrar las larvas con la cabeza apuntando hacia arriba en forma de cono invertido o “pantufla china” (foto: Paul van Westendorp).

DIAGNÓSTICO. Puede hacerse con relativa facilidad en el campo, basándose en el cuadro clínico, o removiendo las crías dentro de su saco con unas pinzas entomológicas. En el laboratorio se requiere de pruebas inmunológicas o de un microscopio electrónico porque el virus no puede verse con microscopios normales. El diagnóstico también puede hacerse en el laboratorio con métodos moleculares.

PRONÓSTICO. La cría ensacada es una enfermedad que difícilmente puede acabar con la colonia y se considera que su daño económico es mínimo. Mejoras en las condiciones ambientales y cuando se desarrolla la colonia, conllevan a la desaparición espontánea de los signos de la enfermedad.

TRATAMIENTO. No existen medicamentos específicos para tratar la enfermedad, pero se ha demostrado que el crecimiento del virus se inhibe con la administración de un jarabe saturado de azúcar (tres partes de azúcar por una parte de agua) a las colonias enfermas, debido a que la sacarosa contiene altos niveles de ribonucleasa, enzima que destruye el material genético del virus (ARN). Lo ideal es cambiar a la reina y destruir los panales contaminados si el caso es grave.

2.2.4. CELDA REAL NEGRA

Esta es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral que afecta a las crías de reinas cuando se encuentran en desarrollo dentro de celdas reales. Es muy poco lo que se sabe de esta enfermedad, pero pudiera llegar a causar daños de consideración en los criaderos de reinas.

ETIOLOGÍA. El agente etiológico es un virus tipo ARN de 30 nm de diámetro.

EPIZOOTIOLOGÍA. Se considera que existe en todo el mundo, aunque la mayoría de países no la han reportado. Existe en Norteamérica, Europa, Australia y el Sur de África.

La enfermedad puede presentarse todo el año pero es más frecuente antes de las floraciones. La forma en que las larvas se infectan no ha sido bien esclarecida, pero se cree que tanto el ácaro *Varroa* como el microsporidio *Nosema* spp., pueden ser vectores que transmiten el virus. De hecho se ha encontrado a niveles muy altos en abejas adultas afectadas de nosemosis.

PATOGENIA. Se desconoce cómo llega el virus a las larvas, pero se sabe que su reproducción aumenta cuando la cría se encuentra en el estadio de pupa, y su muerte ocurre antes de que la reina emerja. La cutícula de la cría se pigmenta progresivamente de un color obscuro (de ahí su nombre) después de ocurrida la muerte.

CUADRO CLÍNICO. Las larvas se ven de color amarillento y como contenidas en un saco (como en la cría ensacada) en el interior de celdas reales al inicio de la infección. Posteriormente, se obscurecen y la pared de las celdas reales adquiere un tono negruzco, lo que facilita su identificación.

DIAGNÓSTICO. Puede hacerse con facilidad en el campo basándose en el cuadro clínico, pero también existen técnicas moleculares para su diagnóstico.

PRONÓSTICO. La enfermedad de la celda real negra no se considera grave, excepto en los criaderos de reinas, ya que puede diseminarse y afectar la proporción de reinas producidas.

CONTROL. No existen medicamentos para tratar la enfermedad. Se recomienda cambiar a las reinas de colonias susceptibles y evitar continuar traslarvando de colonias que produzcan crías que muestren signos de la enfermedad.

2.3. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LA CRÍA

Se pueden recomendar y tomar muchas medidas para la prevención de enfermedades de la cría de las abejas; aquí sólo se mencionan algunas de las más importantes. En general, estas medidas están encaminadas a mejorar las prácticas de manejo del apicultor como son:

1. Hacer inspecciones frecuentes para buscar signos de enfermedades en las colonias, para controlarlas en su manifestación clínica inicial.
2. Evitar en lo posible el pillaje y la deriva.
3. Quemar la cuña, metiéndola al quemador del ahumador luego de revisar cada colmena, especialmente si alguna muestra indicios de enfermedad.

4. Identificar y marcar a las colonias enfermas para que en futuras revisiones éstas sean inspeccionadas al final.
5. No debe utilizarse miel para alimentar a las abejas.
6. Cambiar los panales viejos de las cámaras de cría (por lo menos tres al año).
7. Nunca utilizar en colonias sanas, abejas, reinas, o panales que hayan estado en colmenas con colonias enfermas.
8. Unir o reforzar a las colonias débiles.
9. Dar alimentación artificial a las colonias durante las épocas de escasez.
10. Cambiar a las reinas cada año. Esto contribuye a mantener colonias fuertes; las colonias fuertes se defienden mejor de las enfermedades. De preferencia usar reinas de estirpes seleccionadas para alto comportamiento higiénico.

3. ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

3. ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.1. ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LAS ABEJAS ADULTAS

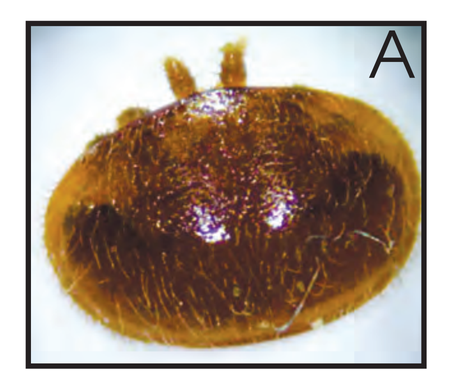
3.1.1. VARROOSIS

La varroosis, también conocida como varroasis o varroatosis, es una parasitosis externa y contagiosa causada por ácaros del Género *Varroa*, que afecta tanto a la cría como a las abejas adultas de *Apis cerana* (su hospedador original) y de *Apis mellifera* (hospedador más reciente). Esta parasitosis causa grandes pérdidas económicas a la industria apícola y se le considera el problema sanitario más grave de la apicultura en todo el mundo.

Hasta antes del año 2000 se reconocía a *Varroa jacobsoni* Oud. como la única especie responsable de ésta parasitosis en ambas especies de abejas; pero en ese año, Anderson y Trueman notificaron que la especie de *Varroa* que parasita a *A. mellifera*, difiere genéticamente de la especie de *Varroa* que parasita a *A. cerana*. Con base en estos hallazgos, Anderson y Trueman nombraron *V. destructor*, al ácaro que infesta a *A. mellifera*, y concluyeron que *V. jacobsoni*, solo infesta a *A. cerana*.

ETIOLOGÍA. *Varroa destructor* es un ácaro del Filo Arthropoda, de la Clase Arachnida, de la Subclase Acari y del Orden Parasitiformes. En su estadio adulto, las hembras de *V. destructor* tienen un cuerpo ovalado, aplanado dorso-ventralmente, con una coloración castaño-rojiza o marrón obscura; sus dimensiones son de 1 a 1.7 mm de largo por 1.5 a 1.9 mm de ancho, por lo que es visible a simple vista (del tamaño de la cabeza de un alfiler). La hembra adulta de *Varroa* vive en promedio entre 90 y 100 días y puede sobrevivir fuera de su hospedador sin alimentarse hasta por nueve días. El macho adulto tiene un cuerpo de forma triangular y de color blanquecino; mide de 0.7 a 0.9 mm de largo por 0.7 a 0.8 mm de ancho y muere por inanición pocas horas después de aparearse.

El idiosoma (placa dorsal del parásito) de las hembras está conformado por una sola pieza denominada escudo dorsal, que está cubierto con numerosas vellosidades (sedas). Ventralmente, el ácaro se conforma por diferentes escudos y a los lados de éstos, se fijan cuatro pares de patas, cuyos extremos terminan en una estructura en forma de ventosa que le ayuda al ácaro a sujetarse del cuerpo de las abejas. Al parecer, los dos primeros pares de patas tienen funciones táctiles y olfativas y el resto sirven para la locomoción. Esta morfología permite a los ácaros, adherirse y esconderse entre los segmentos abdominales de las abejas, lo que dificulta a los insectos parasitados removerlos de sus cuerpos. La cabeza (gnatosoma) del ácaro se destaca por la exteriorización de sus estructuras bucales llamadas quelíceros, que utiliza para perforar la cutícula de las larvas o pupas, así como la membrana de los espacios intersegmentales del exoesqueleto de las abejas adultas, para alimentarse.



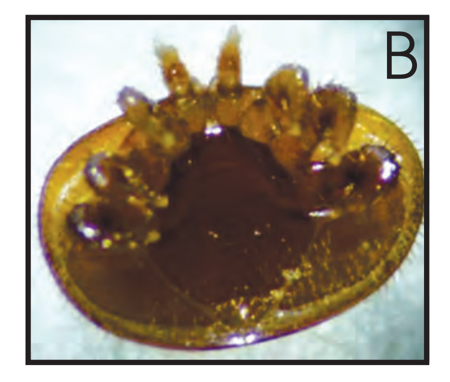


Fig. 12. Una hembra de *Varroa destructor* vista por su parte dorsal (A) y vista por su parte ventral (B). (foto: Ricardo Anguiano Baez).

Los estadios inmaduros (huevo y protoninfa) presentan una coloración blanca y conforme se van desarrollando en adultos (deutoninfa), comienzan a esclerotizar (endurecer) la cutícula y adquieren una coloración rojiza; los machos apenas toman un color ligeramente bronceado, sobre todo en los extremos de las patas.

EPIZOOTIOLOGÍA. El zoólogo holandés Oudemans publicó las primeras descripciones detalladas de *V. jacobsoni* como parásito de abejas *A. cerana* al estudiar muestras de abejas procedentes de la isla de Java que fueron colectadas en 1904 por Jacobson. Se cree que *Varroa* ha tenido una larga asociación con *A. cerana*, lo que explicaría

el porqué las abejas de esta especie han desarrollado mecanismos para resistir al parásito, por lo cual su daño a estas abejas es mínimo. Para *A. mellifera*, *V. destructor* es un parásito relativamente nuevo y por eso es generalmente muy dañino; todo hace suponer que el contacto inicial que se estableció entre las dos especies de abejas propició la transferencia del parásito a *A. mellifera*. La referencia más antigua que se tiene de *Varroa* parasitando abejas de *A. mellifera* data de principios de los años 60s en Japón, China y el este de Rusia; por ello se entiende que la abeja melífera occidental sea mucho más susceptible al ácaro en comparación con *A. cerana*, ya que aún no ha logrado desarrollar o expresar en mayor grado algunos de los mecanismos de resistencia que posee la abeja asiática.

A partir de los años 60s, el ácaro se fue dispersando a nuevos países, tanto por migración natural de las abejas, como por el movimiento de colmenas o material biológico realizado por el ser humano. Después de Asia, llegó a Europa y al norte de África. Su arribo al continente americano probablemente ocurrió con la introducción de abejas reinas procedentes de Japón, a Paraguay, a principios de los años 70s.

Existen al menos dos variantes genéticas de *V. destructor*, el haplotipo ruso y el haplotipo japonés. El primero se considera más patógeno que el segundo y se encuentra distribuido en la mayor parte del mundo, especialmente en regiones templadas que presentan estaciones definidas con clima frío. El segundo se encuentra en Japón y probablemente en Brasil, situación que al parecer pudiera haber influido para que en ese país no se haya requerido la aplicación de tratamientos para combatirlo.

Actualmente este parásito se encuentra en todas las regiones donde se practica la apicultura, aunque hasta el año 2012 (fecha de elaboración de éste libro), no se había reportado oficialmente en Australia. En México, la primera detección de *Varroa* ocurrió en 1992 en el estado de Veracruz. Probablemente, su ingreso a México fue producto de la importación clandestina de abejas reinas parasitadas o a través de algún enjambre parasitado que salió de algún barco atracado en el puerto de Veracruz.

Impacto productivo y económico. El ácaro se alimenta de la hemolinfa de la cría y abejas adultas y puede transmitir microorganismos nocivos para las abejas. Por ello, la parasitosis se caracteriza por debilitar a las colonias, ya sea porque causa una desnutrición en los insectos hospedadores, y/o porque favorece el desarrollo de otros

patógenos, lo que reduce su tiempo de vida, con consecuencias negativas en la producción de miel. Los daños causados por el ácaro son más marcados en regiones de clima templado y frío, y menos notorios en las tropicales. En México, un estudio realizado en la región del altiplano del país (clima templado), reveló que *Varroa* puede tener efectos muy negativos en la producción de miel, aún a niveles de infestación en abejas adultas del 6%. Las colonias infestadas que no recibieron tratamiento en este estudio, produjeron 65% menos miel que las tratadas.

En años recientes, se ha presentado en EUA y algunos otros países, el llamado síndrome del colapso de las colonias, que presumiblemente ha ocasionado la pérdida de millones de colonias de abejas. Aunque el síndrome del colapso de las colonias parece ser un problema de origen multifactorial, en Canadá se encontró que el factor con mayor grado de asociación a la alta mortalidad de colonias, es el ácaro *V. destructor*.

Diversas investigaciones han demostrado que*Varroa* afecta más a las abejas europeas que a las africanizadas. Esto quizá se deba a que las presiones evolutivas generadas por los depredadores a los que por miles de años estuvieron expuestas las abejas en África, pudo haber permitido el desarrollo de mecanismos de resistencia en ellas; y aunque estos mecanismos no evolucionaron específicamente contra *Varroa*, es posible que operen de cierta manera contra el ácaro. Muchos de los mecanismos de resistencia que expresan las abejas africanizadas contra *Varroa* se relacionan con la infertilidad del ácaro, o con la generación de descendientes de baja capacidad reproductiva. Las abejas africanizadas también son más higiénicas y acicaladoras que las europeas.

Transmisión. La transmisión o dispersión de *V. destructor* entre colmenas ocurre por factores internos y externos. Dentro de los factores internos se encuentran aquellos relacionados con la biología de las abejas, como por ejemplo la deriva, el pillaje, el ingreso sin restricción de zánganos a diferentes colmenas, o la invasión de enjambres. Por otro lado, los factores externos que favorecen su dispersión, incluyen las prácticas inadecuadas de manejo, tal como el intercambio de panales con cría y abejas entre colonias parasitadas y no parasitadas, la introducción de abejas reinas con obreras acompañantes infestadas, el movimiento de colmenas de apiarios altamente infestados a apiarios con bajos niveles de infestación, etc.

PATOGENIA. El ciclo biológico de *V. destructor* comprende dos fases, la fase forética y la reproductiva. La fase forética es la etapa durante la cual las hembras adultas de *Varroa* se encuentran parasitando a las abejas adultas, utilizándolas como medio de transporte y diseminación. La fase reproductiva ocurre dentro de las celdas donde se desarrollan las crías de obreras y zánganos.

El ciclo de *Varroa* comienza a partir de los ácaros que parasitan abejas adultas de cuya hemolinfa se han alimentado. El estrecho contacto entre las abejas permite que el ácaro infeste abejas nodrizas, mismas que al alimentar a las larvas, propician la entrada de ácaros hembras a las celdas poco tiempo antes de que sean operculadas (15 a 30 h antes en celdas de obreras y 40 a 60 h antes en celdas de zánganos). Una vez que penetra a la celda, el ácaro se sumerge en el alimento larval al fondo de ésta, para protegerse de la acción de remoción por parte de abejas obreras.

Aproximadamente 60 h después de que la celda es operculada, el ácaro sube al cuerpo de la prepupa e inicia su postura en ella. La postura de la hembra fundadora de *Varroa* es estimulada por la hemolinfa que succiona del cuerpo de la prepupa. En condiciones normales, del primer huevo se desarrolla un macho (que al igual que en las abejas se desarrolla partenogenéticamente, sin necesidad de que el huevo sea fertilizado) y de los subsecuentes eclosionan hembras. Una vez depositado el primer huevo, los siguientes son puestos a intervalos de aproximadamente 30 h. En total, se generan un macho y tres a cuatro hembras en una cría de obrera, mientras que en una cría de zángano (que son preferidas por los ácaros por tener un periodo de operculado más largo que el de las obreras), pueden generarse un macho y cinco a seis hembras, aunque no todos estos descendientes alcanzan la madurez reproductiva dentro del tiempo durante el que la celda se mantiene operculada. La viabilidad reproductiva de la progenie de *Varroa* depende de que los ácaros descendientes alcancen el estadio adulto y logren aparearse. Por ello, entre más dure el tiempo de operculado de la celda, más ácaros serán reproductivamente viables. En condiciones normales es factible que se desarrollen un macho adulto y hasta dos hembras reproductivamente viables dentro de una celda de obrera, mientras que en una celda con cría de zángano (que dura tres días más operculada) se podrían producir un macho y tres a cuatro hembras fecundas.

Durante su desarrollo, el ácaro pasa por varios estadios secuenciales que son los de huevo, protoninfa, deutoninfa y adulto. Durante las

primeras horas de la etapa adulta ocurre el apareamiento de los ácaros. Las hembras de *Varroa*, al igual que las abejas reinas, poseen una espermateca para almacenar los espermatozoides del macho, mismos que utilizan para fertilizar huevos que darán lugar a hembras. Cuando las abejas alcanzan el estadio adulto emergen de las celdas junto con las hembras fecundas de *Varroa*; el macho y los estadios inmaduros quedan dentro de la celda y mueren poco tiempo después, o bien salen de la celda junto con la abeja, pero también mueren en poco tiempo. El macho muere de inanición debido a que sus estructuras bucales le sirven como órgano copulador, por lo que no pueden usarlos para alimentarse. Después de salir de la celda, las hembras fecundas del ácaro pueden inmediatamente infestar otras celdas, o bien parasitan abejas adultas con las que pueden transportarse e infestar otras colonias. El ciclo completo (de huevo a adulto) dura aproximadamente seis a siete días. Una hembra de *Varroa* puede realizar uno y medio ciclos reproductivos en promedio en condiciones normales, pudiendo llegar a vivir de dos a ocho meses en el interior de la colmena. La población del ácaro aumenta rápidamente conforme aumenta la cantidad de cría en la colmena, porque ello favorece su reproducción.

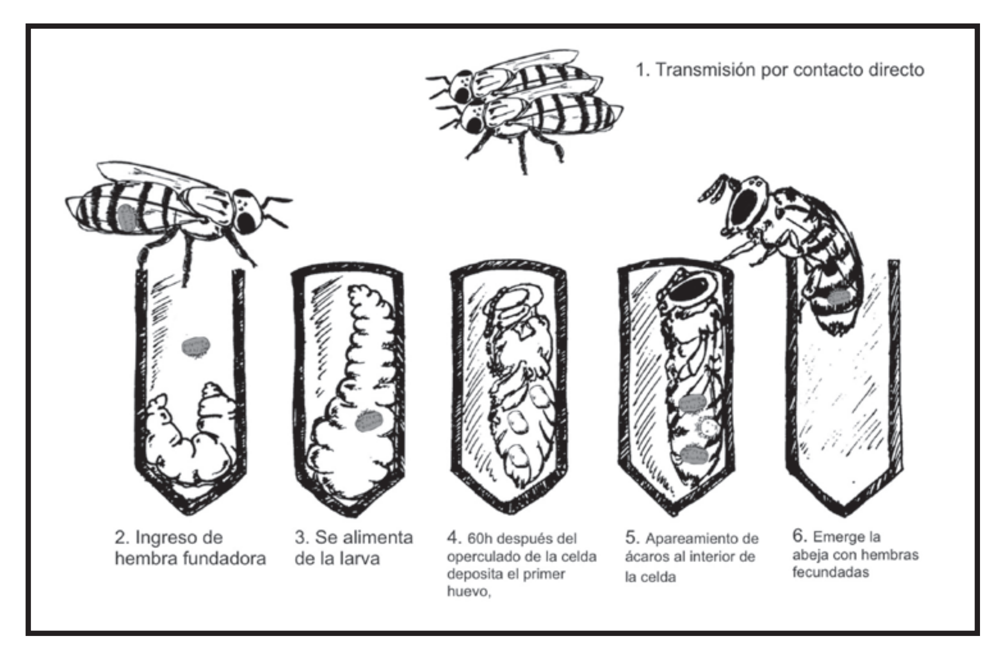


Fig. 13. Ciclo biológico del ácaro *Varroa destructor* (esquema: Ricardo Anguiano Baez).

El daño que *V. destructor* causa a las abejas se debe a efectos físicos e infecciosos, ya que estos ácaros se alimentan de la hemolinfa de la cría y de las abejas adultas, debilitándolas y también porque pueden ser transmisores de enfermedades. Debido a que *Varroa* se alimenta de la hemolinfa de las abejas, ocurre una disminución en el contenido proteico de ésta, lo que ocasiona una desnutrición en los insectos infestados. Una de las consecuencias más negativas de esta desnutrición es la reducción de las defensas celulares y humorales de las abejas, porque las hace más susceptibles a enfermarse de otros males. La ingestión de hemolinfa por parte de los ácaros provoca que las abejas emerjan con bajo peso y menor tamaño. En ocasiones, las abejas pueden emerger sin alas o con alas y patas deformadas, lo que reduce su tiempo de vida. Además de lo anterior, las infestaciones severas de *Varroa*, causan que la cantidad de tejido graso de las abejas adultas se reduzca, por lo que se incrementa su sensibilidad a ciertos plaguicidas.

Durante el proceso de alimentación, los ácaros perforan la cutícula de las prepupas y pupas con sus quelíceros y pueden inocularles virus como los de la parálisis aguda, parálisis crónica, parálisis aguda israelí, Cachemira, alas deformes, y cría sacciforme. Los ácaros de *Varroa* también pueden ser portadores y transmitir esporas de hongos o de bacterias que afectan a las abejas adultas o a sus crías, por lo que pueden transmitir enfermedades como las loques y la ascosferosis. Es posible que la transmisión de estos patógenos sea la causa del colapso de muchas colonias, aún cuando tengan una baja población de ácaros. En términos generales, una abeja infestada vive la mitad del tiempo que una sana, por lo que cuando el número de abejas infestadas es alto, los daños ocasionados por la enfermedad son dramáticos. Las colonias debilitadas por infestaciones de *Varroa* son pilladas por abejas de colonias más fuertes, lo que constituye el principal mecanismo de dispersión del ácaro.

CUADRO CLÍNICO. En caso de infestaciones severas, además de que los ácaros son más aparentes sobre el cuerpo de abejas adultas o dentro de celdas con cría operculada (particularmente las de zángano), las colonias disminuyen su población, pudiendo eventualmente llegar a morir. Las abejas parasitadas se ven inquietas, tratando de quitarse los ácaros de su cuerpo usando sus patas (como si se rascaran), lo que se conoce como comportamiento de acicalamiento. En muchas ocasiones, restriegan su cuerpo en las paredes de una celdilla, metiendo la cabeza

y tórax en ésta. Algunas colonias, sobre todo las de abejas africanizadas, tienden a evadirse, lo que funciona como un mecanismo que reduce su nivel de infestación. También, cuando las infestaciones de *Varroa* son altas, pueden llegar a verse abejas más pequeñas y deformes, algunas de ellas sin alas o con las alas arrugadas. Sin embargo, cuando las infestaciones son bajas, resulta menos obvio detectar la presencia de los ácaros o de sus daños en la colonia. Por ello es importante monitorear con regularidad la presencia y nivel de infestación de *Varroa* en las colonias de abejas.

DIAGNÓSTICO. Comprobar la presencia de *V. destructor* en una colonia de abejas es relativamente sencillo, sobre todo en casos de infestaciones altas, porque es más fácil detectar a los parásitos a simple vista sobre el cuerpo de abejas adultas o dentro de celdas con cría operculada, especialmente las de zángano.



Fig. 14. Una hembra de *Varroa destructor* sobre el tórax de una abeja obrera (foto: Ricardo Anguiano Baez).

Detección en cría de zángano. Para detectar la presencia de ácaros de *Varroa* a nivel de apiario, es necesario abrir celdas que contengan pupas de zánganos. Para esta inspección, se puede utilizar un tenedor desoperculador de miel que se inserta de manera angulada sobre los opérculos de cría de zángano que sobresalen del panal. Se jala el

tenedor y las crías de zángano quedan pinchadas en los dientes del instrumento. Entonces, pueden inspeccionarse tanto las pupas como las celdas en busca de ácaros.

Prueba del éter. Otro método de diagnóstico de *Varroa* a nivel de apiario consiste en utilizar la llamada prueba del éter. Se recolectan aproximadamente 200 abejas de los panales en un frasco de vidrio de boca ancha (se hace una marca en el frasco para estimar el nivel que contenga 200 abejas) y se hacen dos o tres descargas de éter en aerosol (se compra en refaccionarias de partes automotrices como arrancador para motores a diesel y gasolina) al interior del frasco. Después, el frasco se cierra con su tapa, se agita y se rola por 10 a 15 segundos. El éter causa que los ácaros se desprendan del cuerpo de las abejas y se adhieran a las paredes del frasco, con lo que se hacen visibles. Sin embargo, ésta prueba rápida de detección de *Varroa*, no permite hacer una estimación cuantitativa confiable del nivel de infestación en la colonia. Para ello es necesario realizar conteos tanto de ácaros como de crías o abejas adultas. También, a nivel de apiario, la técnica más confiable de cuantificación de ácaros es la que se realiza con la ayuda de una trampa pegajosa, como se describe a continuación.

Trampa pegajosa de piso. Una herramienta de monitoreo que se puede usar para evaluar el grado de infestación de *Varroa* de una colonia sin necesidad de sacrificar abejas o sus crías, es la trampa pegajosa de piso. Esta trampa se coloca en el piso de las colmenas para recolectar ácaros que caen de las abejas accidentalmente, por efecto de comportamientos de limpieza de éstas, o por mortalidad natural (sin el uso de acaricidas). Las trampas constan de un marco de madera de las dimensiones de la base de la colmena, al cual se le ensambla una malla de alambre (ocho cuadros por pulgada lineal) que permite el paso de los ácaros, pero que impide que las abejas los saquen de la colmena, ya que no pueden pasar la criba de la malla. El marco con la malla se soporta sobre una base de fibracel o triplay. Entre la malla y la base de la trampa se inserta una hoja de cartulina blanca, o de aluminio, o de material galvanizado, que previamente haya sido impregnada con una ligera capa de una substancia pegajosa como petrolato (vaselina), manteca vegetal, o pegamento comercial.

La trampa se instala entre el piso y la cámara de cría de la colmena y se deja ahí durante tres o cuatro días. Al cabo de ese tiempo, se retira la hoja de cartulina o lámina y se introduce en una bolsa de plástico que contenga una etiqueta con los datos de identificación de la

colmena. Posteriormente se hace el conteo visual de los ácaros que hayan quedado adheridos a la hoja y la cifra resultante se divide entre el número de días que ésta haya permanecido en la colmena (tres o cuatro), para así obtener un promedio del número de ácaros caídos por día. No se aconseja dejar la hoja menos de tres días ni más de cuatro en la colmena. La caída de ácaros es muy variable de un día a otro y por ello se requiere un mínimo de tres días para establecer un promedio confiable. Por otro lado, si la hoja se deja en la colmena por más de cuatro días, el conteo de ácaros se dificulta mucho debido a la gran cantidad de deshechos de panal que las abejas dejan caer al piso de la colmena y que contaminan la muestra.

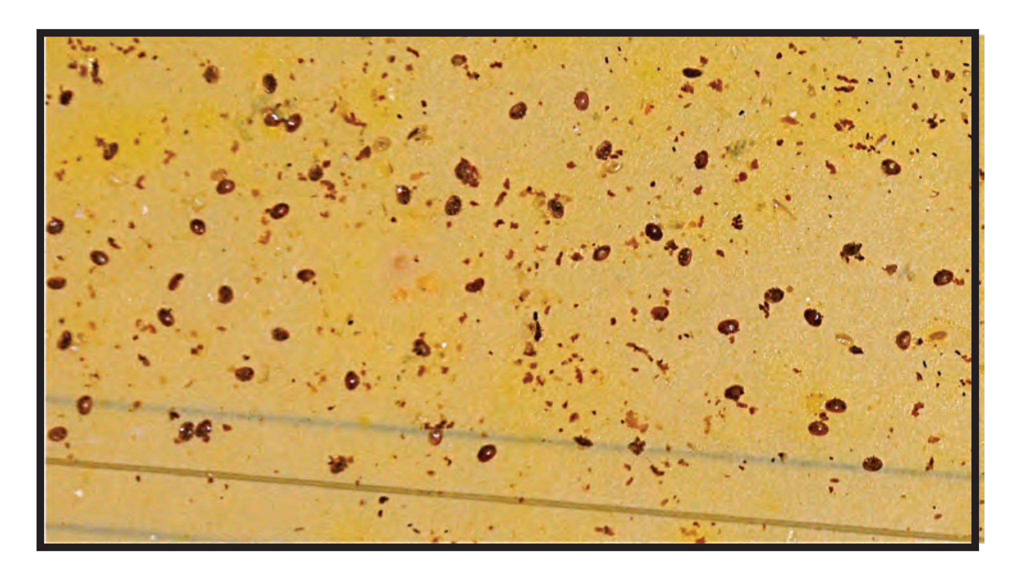


Fig. 15. El grado de infestación de varroosis puede establecerse haciendo un conteo de la caída natural de ácaros sobre un papel pegajoso que se coloca en el piso de la colmena (foto: Ernesto Guzmán-Novoa).

Además de la técnica anterior, se pueden hacer cuantificaciones en muestras de cría de obreras y de abejas adultas, lo que implica tomar, preparar y enviar las muestras a un laboratorio para que se haga este procedimiento, que es complicado de realizar en el apiario o en las instalaciones de un apicultor. La toma de muestras se describe en el capítulo 7 y las pruebas de cuantificación de ácaros en abejas adultas y cría, se describen en el capítulo 8 de este libro.

PRONÓSTICO. El pronóstico depende del grado de infestación de la colonia. Una infestación baja no causará mayores problemas a la

colonia, pero una infestación alta puede ser muy detrimental para la productividad y sobrevivencia de la colonia. Los niveles de infestación empiezan a ser peligrosos cuando se alcanza un umbral económico, también llamado de tratamiento. Los umbrales económicos o de tratamiento, son aquellos niveles de infestación en los que el daño de la parasitosis puede llegar a ser superior al del costo de su tratamiento. Estos umbrales son diferentes en diferentes países; desafortunadamente no existen estudios que hayan establecido estos umbrales en países de América Latina. Sin embargo, es posible guiarse por los umbrales de tratamiento estimados para los EUA y otros países. Las colonias deben tratarse si se alcanzan estos umbrales económicos. Se considera que una colonia ha alcanzado el umbral de tratamiento, si al diagnóstico, muestra niveles de infestación iguales o superiores a 5% en abejas adultas, 10% en cría, más de tres ácaros en la prueba del éter, o se encuentra una caída diaria de ácaros en trampas pegajosas de 15 o más parásitos.

PREVENCIÓN, CONTROL Y TRATAMIENTO. En virtud de que *V. destructor* es un parásito que causa daños muy graves a las abejas y que es imposible de erradicar debido a que los enjambres y colonias silvestres contribuyen a su diseminación, es imprescindible establecer medidas preventivas y de control dirigidas a mantener las colonias con bajos niveles de infestación para minimizar sus efectos negativos. Evidentemente la lucha contra este parásito presenta muchas dificultades que imposibilitan tener un tratamiento ideal. Estas dificultades tienen que ver con la biología particular del ácaro, específicamente porque su etapa reproductiva ocurre en el interior de las celdas operculadas, lo que les brinda protección contra muchos de los productos que se utilizan para controlarlos. Además, su metamorfosis es más corta que la de las abejas, lo que les permite desarrollar varias hembras reproductivas en el interior de celdas operculadas. Otra característica biológica del ácaro que dificulta su control, es que tiene una alta capacidad para desarrollar resistencia a muchas de las moléculas de acaricidas sintéticos que se emplean para combatirlo.

Entre las medidas que pueden implementarse para prevenir, controlar y tratar a las colonias contra el parásito se encuentran las siguientes:

a) Uso del panal trampa
b) Utilización de acaricidas sintéticos
c) Utilización de acaricidas de origen natural u orgánico
d) Desarrollo de abejas resistentes a *Varroa*

a) Panal trampa. El uso del panal trampa tiene como objetivo atraer a los ácaros a infestar celdas con cría de zángano, para su posterior eliminación. Para favorecer la producción de cría de zánganos, se introducen a la colmena bastidores con cera estampada con impresiones de celdas de zánganos durante la época de floración. También pueden usarse bastidores a los que se les coloca en su parte superior, una guía de cera estampada para celdas de obreras, de 5-10 cm de ancho. Las abejas construirán panales con muchas celdas de zángano en estos bastidores. Una vez que las crías de zángano hayan alcanzado la etapa de pupa (cría operculada) se retiran de la colmena los bastidores que las contienen y se procede a su destrucción. Para eliminar la cría de zángano y con ello cortar el ciclo biológico de *Varroa*, puede usarse un tenedor desoperculador para destapar las celdillas, las cuales se lavan con agua a presión. Alternativamente, los panales pueden congelarse; la congelación es más recomendable porque se evita la destrucción del panal que puede volverse a usar, ya que las abejas lo limpian y aprovechan al mismo tiempo la proteína de los cadáveres de zánganos. Una desventaja de esta medida de control es el excesivo manejo que requiere, lo que a la postre incrementa los costos de producción; por ello sólo puede recomendarse a apicultores con pocas colmenas.

b) Utilización de acaricidas sintéticos. Los acaricidas sintéticos constituyen la principal herramienta que se utiliza en la industria apícola para controlar a *V. destructor*. La mayoría de estos productos son altamente efectivos durante los primeros años de uso (niveles de eficacia > 90%), pero tienen varios inconvenientes a largo plazo. Entre estos inconvenientes están el desarrollo de resistencia a sus principios activos por parte de los ácaros y la contaminación de los productos de la colmena con residuos químicos que pueden llegar a ser tóxicos para el ser humano o para las abejas (inclusive cancerígenos o mutágenos para los humanos). Estos inconvenientes tienen serias repercusiones en el mantenimiento de la sanidad de las colonias y sobre todo afectan las exportaciones de miel que se destinan a la UE. Por este motivo, las regulaciones sanitarias en materia del uso de acaricidas para el control de *Varroa* son muy estrictas. Entre los acaricidas sintéticos registrados en varios países, los más usados hoy día para el control de *Varroa* son los siguientes:

1. **Tau-fluvalinato en tiras** (Apistan® de Laboratorios Vita o Laboratorios Novartis). Este acaricida del grupo de los piretroides es un químico de contacto que se impregna en la cutícula del cuerpo de las abejas, matando al ácaro. El producto

se expende en tiras plásticas impregnadas con el principio activo de lenta liberación. Para el tratamiento de una colonia se utilizan dos tiras que se colocan entre los bastidores tres y cuatro de cada lado de la cámara de cría de una colmena y se dejan en esta por seis semanas. Las tiras deben retirarse al cabo de las seis semanas para no favorecer el desarrollo de resistencia de los ácaros ni la contaminación de los panales. El producto puede matar a más del 95% de los parásitos, pero en varios países de Latinoamérica ya se han detectado poblaciones de ácaros resistentes a este acaricida.

2. **Flumetrina en tiras** (Bayvarol® de Laboratorios Bayer). Este es otro acaricida del grupo de los piretroides que actúa de la misma manera que el tau-fluvalinato. También se fabrica en tiras plásticas impregnadas con la sustancia activa. En cada colmena se colocan cuatro tiras repartidas entre los bastidores de la cámara de cría y se dejan ahí por seis semanas. La formulación comercial de este acaricida representa un riesgo menor de contaminación en comparación con el Apistan®, por tener una menor dosis del ingrediente activo en sus tiras. Sin embargo, hay que seguir las mismas recomendaciones de retirar las tiras de la colmena a las seis semanas de iniciado el tratamiento. El producto puede matar a más del 95% de los parásitos, pero en varios países de Latinoamérica ya se han detectado poblaciones de ácaros resistentes a este acaricida.

3. **Amitraz en tiras** (Apivar® de Laboratorios Véto-pharma). Este es un acaricida del grupo de las amidinas, una molécula muy diferente a la de los piretroides. Este acaricida es ligeramente tóxico para las abejas pero efectivo contra *Varroa*. El producto comercial se vende en tiras plásticas que se aplican de manera similar al Apistan®. Las precauciones también son las mismas. A la fecha, aún no se han detectado casos de resistencia de los ácaros a este producto en América Latina y los estudios realizados en otros países demuestran que puede matar a más del 95% de los ácaros.

4. **Amitraz líquido** (Colmesan® de Laboratorios Lavet o Laboratorios Masse). Producto que se aplica en forma líquida y actúa por evaporación. Para su aplicación, se llena un recipiente con 10 mL de la solución que se coloca sobre los cabezales de los bastidores de la cámara de cría. Se dan dos tratamientos con un intervalo de 10 días entre ambos. El producto también se

vende para ser usado en el ahumador, pero esta forma de aplicarlo impide una correcta dosificación y los riesgos de contaminar la miel aumentan. Estudios hechos en Argentina mostraron que esta formulación logra un control moderado de la enfermedad (70%).

5. **Cumafos en tiras** (Check Mite® de Laboratorios Bayer). Este acaricida pertenece al grupo de los órgano-fosforados, actúa por contacto y se vende en tiras plásticas. La forma de aplicarlo es igual que para el caso del Apistan®. Este acaricida es más persistente y tóxico que los anteriores y por ello el riesgo de contaminación de la cera y miel con residuos químicos es mayor. Se recomienda usarlo solamente cuando otras opciones no estén disponibles. Este producto no está autorizado en varios de los países de la región del OIRSA, entre ellos, México.

Si se opta por usar acaricidas sintéticos para controlar los ácaros de *Varroa*, éstos deben rotarse año con año para retrasar el desarrollo de resistencia en los parásitos. Por ello, no debe usarse el mismo producto en años consecutivos. También es importante recalcar que la aplicación de estos productos debe hacerse fuera de las épocas de flujo de néctar y de cosecha; su aplicación debe suspenderse al menos cuatro a seis semanas antes de la floración. Asimismo, todas las tiras que se utilicen deberán depositarse en contenedores específicos y no eliminarse junto con los desechos domésticos para evitar la deposición de contaminantes en el medio ambiente.

c) Utilización de acaricidas de origen natural u orgánico. Estos acaricidas se catalogan como ácidos naturales (por ejemplo, ácido fórmico y ácido oxálico) o como aceites esenciales (por ejemplo, timol, mentol, eucalipto, alcanfor y aceite de orégano). Una de las principales ventajas de los acaricidas naturales es que su modo de acción, diferente al de los acaricidas sintéticos, hace poco probable que los ácaros puedan desarrollar resistencia a ellos. Además, en términos generales, este tipo de productos ofrecen una mayor libertad para usarse en el control de *Varroa* porque varias de las substancias con las que se formulan se encuentran naturalmente en la miel o en plantas comestibles y por lo tanto no se considera que contaminan los productos de la colmena. Por ello, la UE permite su uso y no objeta la presencia de ciertos niveles de residuos de estas substancias en la miel. Sin embargo, las normas pueden cambiar y por lo tanto, aún cuando se utilice este tipo de productos orgánicos para el control de *Varroa*, se recomienda que para evitar problemas de residuos, tampoco

se administren durante los periodos de floración o flujo de néctar. El timol por ejemplo, puede conferir aromas a la miel y es sensorialmente detectable a partir de 11 ppm.

A pesar de las grandes ventajas que los acaricidas de origen natural tienen, también poseen inconvenientes que deben tomarse en cuenta antes de seleccionar alguno de ellos para el control de *Varroa*. La principal desventaja de estos productos es su variabilidad en el grado de eficacia. En algunos lugares y bajo ciertas condiciones ambientales, pueden ser altamente eficaces, mientras que en otros lugares, bajo otras condiciones, pueden ser medianamente o poco eficaces. Esto se debe a que la mayoría de ellos funciona por evaporación, y la evaporación del producto es altamente dependiente de las condiciones ambientales y del vehículo con el que se apliquen. Por ejemplo, la evaporación de estos acaricidas aumenta a mayor temperatura y menor humedad, pero disminuye a menor temperatura y mayor humedad. La evaporación también aumenta cuando el producto se mezcla con un vehículo volátil como el etanol y disminuye cuando se mezcla con un vehículo en polvo o en gel. Todos estos factores hacen muy difícil calcular la dosis ideal del producto porque hay muchas variables que afectan su liberación en el interior de la colmena (a veces el producto se sobredosifica y a veces se subdosifica). Por ello, en tanto las investigaciones no desarrollen mejores formulaciones de estos acaricidas, que sean menos dependientes de las variables arriba mencionadas, el apicultor deberá ajustar la dosis del producto que utilice a base de ensayo y error en el lugar y bajo las condiciones en las que realice sus actividades apícolas. Entre los productos comerciales de acaricidas de origen natural registrados en varios países para uso apícola, se encuentran los siguientes:

1. **Timol en gel** (Apiguard® de Laboratorios Vita o Laboratorios Novartis). El timol es un componente del aceite de la planta de tomillo (*Thymus* spp.). En la formulación comercial, el timol viene contenido en un gel dentro de charolas de aluminio. Se coloca una charola sobre los panales de la cámara de cría y se deja ahí por espacio de dos semanas, al cabo de las cuales se substituye por otra charola. El tratamiento dura de cuatro a seis semanas. El timol tiene el inconveniente de que en casos de sobredosificación (por calor excesivo, por ejemplo), la colonia de abejas puede evadirse. También se ha mencionado que puede haber daños a la cría a altas dosis. Su nivel de eficacia es variable, pero sobrepasa el 80% en la mayoría de las ocasiones.

2. **Timol impregnado en vermiculita** (Apilife Var® de Laboratorios Chemicals Laif, Naturalvar® de Laboratorios Apilab y otras marcas comerciales de otras empresas farmacéuticas como Laboratorios Vedi). Esta formulación es una solución de timol en etanol combinado con eucalipto, mentol y alcanfor embebida en una esponja de vermiculita. La tableta de vermiculita que contiene los aceites esenciales se parte en cuatro pedazos, que se ponen en las esquinas de la colmena, directamente sobre los cabezales de los bastidores de la cámara de cría. El tratamiento se repite tres veces con intervalo de siete días entre tratamientos. Su nivel de eficacia es variable, pero sobrepasa el 80% en la mayoría de las ocasiones.

3. **Timol impregnado en almohadilla de celulosa** (Thymovar® de Laboratorios Bio Vet y otras marcas comerciales de otros laboratorios). Esta formulación es una solución de timol en etanol embebida en una almohadilla de celulosa. Se colocan una o dos almohadillas del producto en las esquinas de la colmena sobre los panales de la cámara de cría y se repite el tratamiento a las tres semanas. Su nivel de eficacia es variable, pero sobrepasa el 80% en la mayoría de las ocasiones.

4. **Timol líquido** (solución de timol en etanol, solo, o combinado con eucalipto y alcanfor. Hay varios productos comerciales de esta formulación producida por varios laboratorios; en México se vende como Happy Varr® de Laboratorios Vedi). Se impregnan de 20 a 25 mL del producto comercial en dos piezas de cartón corrugado (22 x 5 x 0.5 cm) y se colocan sobre los bastidores de la cámara de cría. El tratamiento completo consta de tres aplicaciones con un intervalo de siete días entre aplicaciones. Actualmente este producto solo cuenta con autorización para usarse en el trópico. Su nivel de eficacia es variable, pero sobrepasa el 80% en la mayoría de las ocasiones.

5. **Ácido fórmico** (Apiplus®, 80 mL de ácido fórmico al 65% de Laboratorios PRONAVIBE u otra marca comercial como el Mite Away II®, Apicure®, Mite Gone® y otros.). Para el tratamiento completo de una colmena se utilizan cuatro bolsas del producto. Estas bolsas contienen en su interior otra bolsa pequeña con el ingrediente activo, además de una mecha liberadora. Para colocarlo dentro de la cámara de cría se requiere perforar la bolsa interna con un palillo de madera que se acompaña con el producto, de tal manera que se libere la solución dentro de la

bolsa externa y se moje la mecha para que el producto se evapore lentamente. Debe tenerse mucho cuidado de no derramar el producto porque es cáustico. Por ello se recomienda utilizar guantes, mascarilla y lentes industriales, para aplicarlo. Se aplica una bolsa del producto cada 4 días y el tratamiento se repite en cuatro ocasiones, es decir, que el trata miento completo tiene una duración de 16 días. Además del Apiplus®, el ácido fórmico se vende comercialmente en placas de fibra de madera. Al usar estos productos se deben tomar las mismas precauciones que para el Apiplus®, siguiendo las recomendaciones del fabricante. El apicultor también puede verter 35 mL de ácido fórmico al 65% sobre toallas de papel, cartón corrugado, esponja, o almohadilla absorbente, que se coloca sobre el extremo posterior de los cabezales de los bastidores de la cámara de cría (o en el piso de la colmena si la temperatura externa excede 30º C), repitiéndose el tratamiento dos veces por semana, durante dos semanas (cuatro tratamientos). Cuando se aplique ácido fórmico artesanal, el apicultor deberá seguir las precauciones arriba descritas. El nivel de eficacia del ácido fórmico es moderado y no sobrepasa el 70% en la mayoría de las ocasiones.

6. **Ácido oxálico.** Este producto puede venderse bajo un nombre comercial, pero su uso artesanal no está prohibido en la mayoría de los países. El ácido oxálico proviene de plantas de la familia de las Oxalidaceas y es altamente tóxico para *Varroa* y ligeramente tóxico para las abejas. El producto es poco efectivo si hay mucha cría en la colmena, por lo que solo es útil cuando se aplica en las épocas de menor cantidad de cría. Se prepara una dilución al 5% de la sal en jarabe de agua y azúcar al 50%. Por ejemplo, se diluyen 50 g de ácido oxálico en 1 L de jarabe. Para tratar a las colonias, se chorrean 5 mL de la dilución directamente sobre las abejas entre los espacios de los bastidores de la cámara de cría con la ayuda de una jeringa. Las abejas mojadas con el jarabe medicado se limpian entre ellas y distribuyen el producto en la colmena. Este tratamiento debe repetirse a razón de dos veces por semana, durante dos semanas. El ácido oxálico también puede aplicarse en forma de vapores. Para ello, hay que poner de 2 a 3 g del producto en polvo sobre la placa de un vaporizador metálico que se introduce por la piquera de la colmena. Los cables del vaporizador se conectan a los polos de una batería de automóvil (12.5 V) que calientan la placa y vaporizan el ácido oxálico. El

tratamiento debe repetirse dos veces por semana por dos semanas. Para que el ácido oxálico mate a los ácaros que están sobre las abejas, es necesario mantener la piquera cerrada por unos minutos. El nivel de eficacia del ácido oxálico es bajo (<50%) cuando hay cría, pero sobrepasa el 80% en ausencia de ésta.

Si se opta por usar acaricidas para controlar infestaciones de *Varroa*, es importante enfatizar que cualquiera que sea la elección del acaricida a usar, este debe estar registrado ante las autoridades de sanidad animal del país donde se pretenda utilizar y las dosis y métodos de aplicación que se empleen, deben ser exactamente como se describen en las instrucciones y etiqueta de la formulación comercial del acaricida. De ninguna manera se recomienda el uso y ensayo de acaricidas no registrados o autorizados. Por ello, el apicultor deberá informarse que productos específicos están registrados y su uso autorizado en cada país en particular. Es muy probable que al paso del tiempo surjan nuevas formulaciones de control químico, ya sea con moléculas sintéticas o a partir de productos naturales, por lo que el apicultor debe informarse debidamente de la incorporación y registro de éstos medicamentos al mercado de su país, para mantener controlada la parasitosis.

d) Desarrollo de abejas resistentes a *Varroa*. Esta alternativa de control tiene la desventaja de ser costosa y de que sus resultados son a largo plazo. A pesar de estos inconvenientes, parece ser la más promisoria de las medidas de control contra*Varroa*, ya que sus efectos tendrían mayor permanencia y se reduciría la frecuencia con la que se apliquen acaricidas. En EUA, Canadá y Alemania, se han llevado a cabo programas de mejoramiento genético tendientes a obtener colonias de abejas resistentes a *V. destructor*, algunos de los cuales han tenido éxito. En México aún se están evaluando algunos mecanismos de resistencia que expresan las abejas contra el ácaro, tales como el comportamiento de acicalamiento y el comportamiento higiénico. También se están estudiando características inherentes al ácaro, como aquellas que tienen que ver con las alteraciones que presentan en su reproducción y que limitan por sí mismas su desarrollo poblacional. El propósito de estos estudios es determinar el efecto que estos mecanismos tienen para disminuir los niveles de infestación en las abejas adultas o sus crías. Algunas de las estirpes de abejas que se han seleccionado por su resistencia a *Varroa* se encuentran comercialmente disponibles en EUA y Canadá. Entre ellas están las abejas “rusas” originalmente traídas de la región de Primorsky en Rusia y las VSH, o “*varroa sensitive hygiene*,” por sus siglas en inglés.

La importación de material genético de otros países es una opción que debe realizarse por personal calificado, previa autorización y bajo supervisión gubernamental. Si bien es cierto que esta opción puede traer algunos beneficios como la resistencia a *Varroa*, también es cierto que puede traer algunos perjuicios a la apicultura de los países de América Latina. Por ejemplo, las abejas pudieran no adaptarse a las condiciones mayoritariamente tropicales de Latinoamérica y ser improductivas. Lo más grave desde luego, sería que traigan enfermedades o que presenten alta susceptibilidad a las variedades de patógenos que existen en las poblaciones de abejas locales. Por ello, se recomienda a los criadores, que mejor hagan una selección de sus propias abejas para alta resistencia a *Varroa*.

Una metodología simple y práctica para desarrollar estirpes de abejas resistentes a *Varroa* consiste en seleccionar colonias con bajo desarrollo poblacional del ácaro, porque de esta manera se seleccionan de manera indirecta varios mecanismos de resistencia. Para ello, los criadores pueden preseleccionar aquellas colonias que tengan otras características deseables, tales como alta producción de miel y mansedumbre y solo evaluar esas colonias para la característica de desarrollo poblacional de *Varroa*. Deberán hacerse dos evaluaciones de caída natural de ácaros en cada colonia preseleccionada, con cuatro meses de diferencia entre una y otra, utilizando la trampa pegajosa de piso como arriba se describe. Las colonias que hayan tenido menor incremento en el número de ácaros caídos por día en la segunda evaluación con respecto a la primera, serán candidatas a utilizarse para el traslarve y la cría de reinas.

3.1.2. ACARIOSIS TRAQUEAL

La acariosis traqueal, acarapisosis, acariasis, o enfermedad de la Isla de Wight, es una parasitosis de las tráqueas o tubos respiratorios de las abejas adultas, causada por un ácaro microscópico que se alimenta de su hemolinfa.

El ácaro fue identificado por primera vez en abejas procedentes de la Isla de Wight en el Canal de la Mancha. En 1904 inició un periodo de alta mortandad de abejas en esta isla, que luego continuó en todas las regiones de Gran Bretaña donde existían apiarios; para 1920, se habían perdido casi el 90% de las colonias de abejas de Inglaterra. Los apicultores adjudicaron esta severa pérdida de abejas a la acariosis, sin

embargo, esta aseveración se ha puesto en tela de juicio por muchos autores, ya que al parecer hubo además otros factores implicados como varias enfermedades y malas condiciones climáticas.

En México, la acariosis ocasionó graves pérdidas económicas para los apicultores los primeros años después de su detección en 1980 por Wilson y Nunamaker. En la actualidad no se tienen estudios que permitan evaluar los daños ocasionados por este parásito, pero es difícil encontrarlo y cuando se le encuentra, los niveles de infestación suelen ser bajos, lo que sugiere que al parecer se ha establecido un equilibrio entre el parásito y las abejas.

ETIOLOGÍA. El *Acarapis woodi* (Rennie), es un parásito microscópico de la Clase de los arácnidos y del Orden de los ácaros (garrapatas). Al igual que la mayoría de los ácaros, tiene cuatro pares de patas. El tamaño de los ácaros es variable, la hembra mide de 120 a 150 µ de largo por 60 a 80 µ de ancho; el macho es más pequeño y mide de 80 a 100 µ de largo por 40 a 60 µ de ancho. Las formas inmaduras (huevos y ninfas) muchas veces son de mayor tamaño que los adultos. El *Acarapis woodi* está dotado de gran cantidad de sedas (pelos táctiles) que le ayudan a localizar los espiráculos (orificios de entrada a las tráqueas) y a moverse sobre el cuerpo de la abeja. También posen un aparato bucal que les permite perforar las paredes traqueales para succionar hemolinfa de las abejas.



Fig. 16. Adulto del ácaro traqueal, *Acarapis woodi* (foto: Ernesto Guzmán Novoa).

EPIZOOTIOLOGÍA. Es de distribución mundial, aunque Australia y Nueva Zelandia continúan libres de esta parasitosis. Su presencia en el continente americano era desconocida hasta los años 70s. Para 1981, ya se le había encontrado en la mayoría de los países americanos.

El ácaro parásita el sistema traqueal y los sacos aéreos del tórax de las abejas; la infestación se inicia en abejas jóvenes de hasta seis días de edad; abejas de mayor edad son inmunes a la penetración del ácaro a sus tráqueas. La razón de esta inmunidad no ha sido aún bien esclarecida, pero se cree que se debe al endurecimiento de los pelos que rodean los espiráculos del primer par de tráqueas torácicas, por donde normalmente penetran los parásitos.

Los niveles de infestación se elevan después de períodos largos de confinamiento de las abejas dentro de su colmena, lo cual ocurre luego de épocas de lluvias, vientos, heladas, pobre floración, etc., debido a que el contacto entre las abejas es más estrecho y a que su mayor longevidad permite que se desarrollen más ácaros en sus tráqueas.

La transmisión de la acarapisosis se favorece con malos manejos del apicultor, con abejas pilladoras, con abejas en deriva y con los enjambres. La manera más frecuente en que la enfermedad llega a un apiario sano en zonas libres del problema, es a través de la migración de enjambres o por la compra de abejas reinas enfermas. Los ácaros no son capaces de sobrevivir sin un hospedador vivo por más de 12 h, por eso ni la miel ni el equipo son fuentes de contaminación.

PATOGENIA. Las abejas jóvenes son infestadas por el ácaro hembra cuando establecen contacto físico con abejas parasitadas de mayor edad (las abejas transmisoras siempre son mayores a los 14 días de edad). El *A. woodi* pasa de los pelillos del tórax de la abeja enferma a los de la abeja susceptible, sujetándose a ellos con la ayuda de sus uñas. Posteriormente, y guiándose por las corrientes de aire producidas por la respiración de la abeja hospedadora, encuentra el espiráculo de una tráquea del protórax, a través del cual penetra.

Una vez en la tráquea, la hembra se alimenta y ovoposita entre cinco y siete huevos. Los huevos eclosionan y dan lugar a ninfas a los tres a seis días. Las ninfas mudan y se convierten en adultos aproximadamente dos semanas después de puestos los huevos. Los adultos copulan en el interior de las tráqueas y las hembras fecundadas pueden dar lugar a la

siguiente generación en la misma tráquea, o bien salen de ésta, para infestar a otras abejas. Las infestaciones pueden ser unilaterales (parásitos en una tráquea protorácica) o bilaterales (en ambas tráqueas protorácicas).

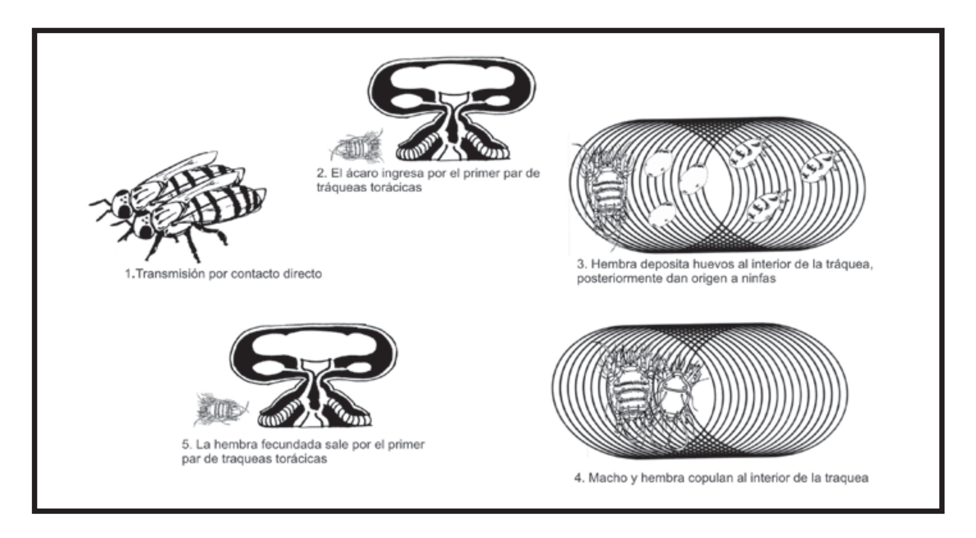


Fig. 17. Ciclo biológico del ácaro traqueal *Acarapis woodi* (esquema: Ricardo Anguiano Baez).

Tanto las ninfas como los ácaros adultos se alimentan de la hemolinfa de la abeja, misma que succionan de las paredes de las tráqueas, las cuales perforan con la ayuda de sus quelíceros, lo que origina las lesiones de queratinización y melanización (las cuales se ven obscuras al microscopio) que se consideran patognomónicas (típicas), para el diagnóstico en el laboratorio. La insuficiente provisión de oxígeno a los músculos de vuelo a consecuencia de la obstrucción de las tráqueas con ácaros, explica el por qué las abejas pierden habilidad para volar; además, se observa un debilitamiento general del insecto hospedador como resultado del efecto de toxinas producidas por los parásitos y también por la hemolinfa perdida. El tiempo de vida de una abeja enferma es de aproximadamente 30% más corto que el de una abeja sana.

CUADRO CLÍNICO. Los signos clínicos de la acariosis no siempre se observan y generalmente sólo son evidentes cuando los niveles de infestación de las colonias son muy altos (> 50% de las abejas de una colonia infestadas). Entre las manifestaciones clínicas están las

siguientes: las abejas se observan con las alas “dislocadas,” abanicándolas sin conseguir volar, su abdomen se aprecia distendido, hay abejas muertas o moribundas frente a las piqueras y algunas se ven trepando las hojas del pasto u otras hierbas; otras abejas presentan el tórax desprovisto de pelillos por lo que se ve negro y brillante; es notorio también que las abejas enfermas pierden el instinto de picar. Este síndrome suele aparecer en días con baja temperatura a la sombra, en colonias altamente infestadas que han pasado por un prolongado período de encierro, pero no es característico ni exclusivo de la acariosis, ya que puede también observarse en casos de hambre, envenenamiento por insecticidas, o por consumo de alimentos fermentados, cambios bruscos en la temperatura ambiental, o en casos de otras enfermedades como la nosemosis, la amebosis y la parálisis.

DIAGNÓSTICO. Aunque la época del año, las condiciones climáticas y el cuadro clínico (cuando se observa) nos pueden orientar hacia el diagnóstico, éste no puede establecerse con certeza a nivel de campo. Es necesaria la ayuda del laboratorio, por lo que para establecerlo se recomienda un muestreo anual de un grupo representativo de apiarios (> 20%). Cada muestra consiste en tomar tres abejas adultas de la piquera de cada colmena, muestreando al menos 10 colmenas en cada apiario; las abejas se depositan en un frasco con etanol al 70%. En el laboratorio se realiza un análisis microscópico de las tráqueas.

PRONÓSTICO. Es grave en casos de más de 30% de infestación (30 abejas infestadas de cada 100), pues la producción de miel se ve afectada y las colonias enfermas se debilitan. Sin embargo, hoy día es raro encontrar colonias con niveles de infestación mayores al 5% en la mayoría de los países, debido a que las abejas han desarrollado resistencia al parásito.

TRATAMIENTO. La acariosis traqueal amerita tratamiento sólo cuando los niveles de infestación rebasan el 30%, ya que existe una correlación positiva entre baja productividad y niveles de acariosis mayores al 30%. Por ello, se recomienda que en zonas donde la enfermedad sea prevalente, se efectúe un muestreo de los apiarios antes de la floración, para tratar a todos aquellos apiarios que muestren niveles de infestación superiores al 30%.

La mejor solución para controlar al ácaro de las tráqueas es el desarrollo de líneas de abejas resistentes a su ataque. Varios programas de mejoramiento en EUA y Canadá han demostrado con mucho éxito que

esto es posible. Las abejas de las estirpes Buckfast y Primorsky-rusas, son menos susceptibles a este parásito en comparación con abejas no seleccionadas. También las abejas africanizadas son en general más resistentes al parásito que las abejas de razas europeas, pero hay suficiente variabilidad genética en todas las estirpes como para seleccionar abejas resistentes al ácaro traqueal. Cuando los niveles de infestación lo ameritan, pudieran utilizarse diferentes productos químicos que tienen ventajas y desventajas. Entre los productos que se utilizan, los más recomendables son los siguientes:

Mentol sintético o natural. Los cristales de mentol se pueden proporcionar solos o diluidos en alcohol etílico. Cuando se utilizan solos, se ponen de 25 a 50 g dentro de una bolsita de nylon a la que se le pinchan orificios con un clavo delgadito, lo que permite la evaporación paulatina del mentol, impidiendo al mismo tiempo que las abejas lo saquen de la colmena. La dosis depende de la fortaleza de la colonia. Una colonia débil (< 5 panales cubiertos por abejas) requiere solo 25 g, mientras que una fuerte (> 8 panales cubiertos por abejas) requiere 50 g. La bolsita se pone en la parte trasera de la colmena, sobre los cabezales de los bastidores de la cámara de cría y se reemplaza, si es necesario, cuando el producto se haya evaporado durante un lapso de tres a cuatro semanas de tratamiento. La otra forma de proporcionarlo, es diluyendo 400 g de cristales de mentol en 1 L de alcohol etílico al 70%. Se remoja una esponja, cartón, u otro material absorbente con aproximadamente 80 mL de la solución y este material se introduce al fondo de la colmena por el piso de ésta. El tratamiento deberá repetirse semanalmente en tres o cuatro ocasiones. Las ventajas de este producto son que es relativamente efectivo y fácil de aplicar; sus desventajas residen en que es costoso y que causa mucho estrés en las colonias de abejas, las que pueden abandonar la colmena.

Ácido fórmico. Se usa igual que como se describe para el control de *V. destructor*.

Timol. Se usa igual que como se describe para el control de *V. destructor*.

Todos los tratamientos químicos deben suspenderse al menos cuatro semanas antes de la floración para prevenir la deposición de residuos de estos productos en la miel.

3.1.3. OTROS ÁCAROS DE LAS ABEJAS

Varias decenas de ácaros se han encontrado en abejas melíferas occidentales además de los dos antes descritos, pero hasta ahora no se ha demostrado patogenicidad de ninguno de ellos. Sin embargo, esta percepción puede ser el resultado de la poca y pobre investigación que se ha hecho sobre estos ácaros.

Los llamados ácaros externos de las abejas, son muy similares al *A. woodi*; entre éstos están tres especies. El *Acarapis externus* Morgenthaler o "ácaro del cuello," llamado así porque vive en la parte inferior del área donde se unen el tórax y la cabeza de la abeja. El *Acarapis dorsalis* Morgenthaler, habita en el mesotórax (parte media del tórax). Finalmente, el *Acarapis vagans* Schneider, suele encontrarse en la base de las alas o en el primer segmento abdominal de las abejas. Al parecer, estos ácaros se encuentran ampliamente diseminados en el mundo, se alimentan de pequeñas cantidades de hemolinfa de su hospedador y su patogenicidad no ha sido aún bien estudiada.

Una gran variedad de ácaros que se alimentan de polen puede ser llevados por las abejas pecoreadoras a su colmena; entre éstos están los siguientes: *Lasioseius muricatus* y ácaros de los Géneros *Glycyphagus*, *Tyroglyphus*, *Neocypholaelaps* y *Pyemotes*. Ninguno de estos ácaros se ha estudiado lo suficiente como para establecer si afectan o no a las abejas melíferas.

Los ácaros asiáticos exóticos que parasitan a las abejas *Apis dorsata* y *A. florea* pueden también parasitar a *A. mellifera* y por ello pudieran llegar a ser una amenaza para la apicultura; entre éstos están el *Tropilaelaps clareae* y el *Euvarroa sinhai*. Ambos ácaros se encuentran confinados en Asia, pero hay que permanecer vigilantes para controlar su presencia en una etapa temprana de introducción a países libres de ellos.

3.1.4. AMEBOSIS

La amebosis es una parasitosis de los túbulos de Malpighi (órganos de excreción que hacen las veces de riñones) de las abejas adultas causada por un protozoario de forma ameboide. La enfermedad es contagiosa y su severidad es aún discutida; la mayoría de los autores que la han estudiado no la consideran importante. Maassen en 1916 en Alemania fue el primero en observar el parásito y Prell en 1926 lo describió y clasificó como protozoario.

ETIOLOGÍA. *Malpighamoeba mellifícae* Prell, es un parásito microscópico del Filo de los Protozoarios y de la Clase de los Sarcodinos que se caracteriza por la formación de quistes como estadios de resistencia. Los parásitos son extracelulares y se alimentan por seudópodos, aunque parece ser que poseen igualmente flagelos que los ayudan a llegar a los túbulos de Malpighi. Los quistes tienen una forma redonda y miden de 5 a 8 μ de diámetro. Los quistes sobreviven por más de seis meses en las heces fecales de las abejas en los panales, pero son susceptibles a temperaturas extremas y a desinfectantes comunes (igual que las esporas de *Nosema*).

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad se encuentra ampliamente diseminada en Europa, Oceanía y América, pero su frecuencia es baja. La amebosis es casi exclusiva de las abejas obreras y es difícil que la reina y los zánganos se contagien. La fuente de contagio y los mecanismos de transmisión así como los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, parecen ser los mismos que los de la nosemosis.

PATOGENIA. El ciclo de vida del *M. mellificae* dura entre 22 y 24 días y sus estadios inicial y final están constituidos por su forma de resistencia y diseminación que es el quiste. Una vez ingeridos, los quistes llegan al ventrículo de la abeja, donde los jugos gástricos favorecen su germinación y liberación de la forma vegetativa del parásito, lo cual ocurre a la altura del píloro, donde se acumula mucha materia sólida de los alimentos. Esta materia sólida actúa como un tapón, haciendo que los parásitos migren al interior de los túbulos de Malpighi, los cuales desembocan en el píloro. Una vez en los túbulos de Malpighi, los parásitos adquieren su forma ameboide, se fijan al epitelio y se empiezan a alimentar con la ayuda de sus seudópodos. Los parásitos se multiplican por fisión binaria, matando muchas células epiteliales y liberando quistes al cabo de tres a cuatro semanas de iniciada la infección. Los quistes pueden afectar otras células o pasar al intestino y luego al recto para ser excretados con las heces.

Hasta ahora sólo se ha probado la presencia y el daño del *M. mellificae* exclusivamente en los túbulos de Malpighi. La gravedad de la enfermedad por sí sola no está bien establecida todavía, pero cuando se presenta en combinación con otras enfermedades como la nosemosis, pudiera ser severa. Hacen falta más estudios para esclarecer esta incógnita.

CUADRO CLÍNICO. No se han descrito signos específicos para esta enfermedad hasta ahora, pero pudieran presentarse signos inespecíficos como los observados en algunos casos de nosemosis.

DIAGNÓSTICO. Se requiere del laboratorio para establecerlo con claridad. Una disección del tubo digestivo de las abejas sospechosas permite ver los quistes a través de las paredes de los túbulos de Malpighi con un microscopio óptico a 400 X. Esto es factible, ya que las paredes de los túbulos se encuentran inflamadas y se tornan transparentes.

TRATAMIENTO. No existen productos químicos para tratarla. El uso de fumigaciones con ácido acético, como en el caso de la nosemosis, ha probado ser efectivo en la descontaminación de los panales, pero un buen manejo como el recomendado para la nosemosis, es lo más aconsejable.

3.2. ENFERMEDADES MICÓTICAS DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.2.1. NOSEMOSIS

También conocida como nosemiasis o enfermedad de la desaparición espontánea, es una parasitosis infecciosa del tracto digestivo de las abejas adultas causada por dos especies de hongos de la Clase Microsporidia. La enfermedad es altamente contagiosa y los daños que ocasiona pueden ser graves solo cuando el nivel de infección en las abejas es elevado. En esos casos, la enfermedad se caracteriza por el debilitamiento y muerte prematura de las abejas que la padecen.

El primero en observar las esporas del parásito fue Donhoff en 1857. En 1909 Zander demostró que las esporas eran la causa de una enfermedad enzoótica de las abejas a la que denominó nosemosis. En el año 1952, Katznelson y Jamieson abrieron una nueva puerta en los esfuerzos para combatir la enfermedad al demostrar la alta eficacia del antibiótico fumagilina en el control de esta patología.

Hasta el año 2004 se creía que una sola especie del parásito *Nosema* era la causa de la enfermedad en abejas melíferas occidentales, pero diversos investigadores empezaron a encontrar en varios países, otra

especie de *Nosema* que se creía que solo afectaba a las abejas asiáticas *Apis cerana*. La nueva especie ha sido implicada en casos del síndrome del colapso de la colonia (ver sección 3.4), aunque esto es debatible.

ETIOLOGÍA. La nosemosis es causada por dos especies de hongos del género *Nosema*. La especie más conocida es el *Nosema apis* Zander, mientras que la especie recientemente descubierta es el *Nosema ceranae*. Ambos son parásitos unicelulares que pertenecen al Reino Fungi y a la Clase Microsporidia que se caracterizan por la formación de esporas, que son sus estadios de resistencia. Estos hongos son parásitos intracelulares obligados, cuya forma vegetativa no puede vivir ni reproducirse fuera de las células epiteliales del tubo digestivo de las abejas.

Las esporas, son corpúsculos ovalados de aproximadamente 4 a 6 µ de largo por 2 a 4 µ de ancho. En el interior de una espora se aloja la forma vegetativa del parásito, la cual posee dos núcleos y un filamento. El llamado filamento polar es un tubo con luz (como una manguera) que se encuentra enroscado en el interior de la espora, pero que cuando sale de ésta, es 70 veces más largo que ella. La espora posee un micrópilo en uno de sus polos para permitir la salida de la forma vegetativa del hongo a través del filamento polar. La viabilidad de las esporas depende mucho de las condiciones a las cuales son expuestas; pueden permanecer viables por muchos meses en heces secas sobre los panales, pero pierden su viabilidad rápidamente si se exponen a temperaturas superiores a 40º C, inferiores a 0º C, o a fumigantes específicos.

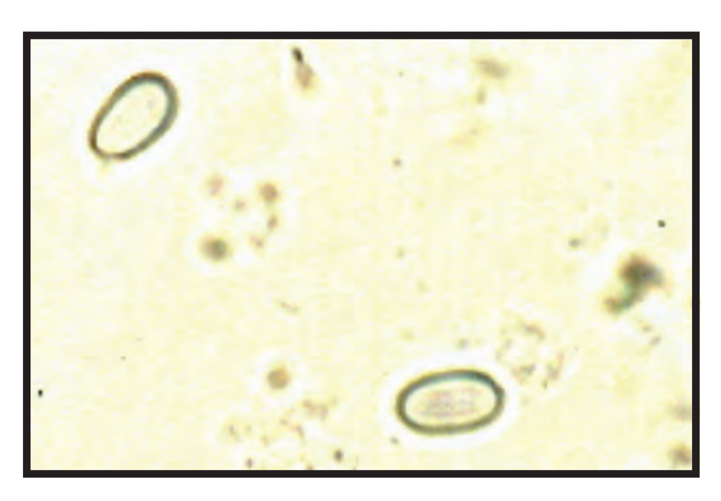


Fig. 18. Esporas de *Nosema* spp. vistas bajo el microscopio (foto: Ernesto Guzmán-Novoa).

EPIZOOTIOLOGÍA. La nosemosis se considera la enfermedad de las abejas más diseminada en el mundo, por lo que se ha encontrado en todos los países donde se practica la apicultura. En México se conoce desde los años 60s cuando Zozaya observó esporas del parásito por primera vez sin que se publicara su hallazgo. Guzmán-Novoa fue el primero en publicar observaciones de esporas de este parásito de muestras colectadas en el sureste de México en 1980. El mismo investigador y sus colaboradores detectaron recientemente la presencia del nuevo hongo, *N. ceranae*, en muestras de abejas que habían sido colectadas en 2004 en varios estados del centro de México. No existen suficientes estudios epizootiológicos que indiquen la incidencia y niveles de infección de la nosemosis en diversas regiones de México y otros países de América Latina, pero los pocos que existen sugieren que en algunas localidades y épocas del año es posible que la nosemosis llegue a ser un problema grave en regiones tropicales. Hacen falta más estudios para conocer en qué zonas el problema es enzoótico, en que épocas se presenta y que tan grave es.

La enfermedad se encuentra latente durante todo el año dentro de las colmenas y se hace aparente después de largos períodos de confinamiento de las abejas dentro de su colmena (lluvias, frío, etc.); entre más largo sea el período de encierro, más grave es la manifestación de la nosemosis porque los niveles de infección se elevan considerablemente debido al estrecho contacto entre las abejas y porque el encierro obliga a las abejas enfermas a defecar en los panales en vez de hacerlo en el exterior de la colmena. Es por eso que la enfermedad puede ser grave en los países con inviernos muy fríos y prolongados. Los apiarios ubicados en lugares húmedos, fríos, o con mucha sombra, suelen tener niveles de infección más altos que los situados en lugares secos y soleados.

Los panales contaminados con excretas de abejas enfermas son el foco de infección más importante en la difusión de la enfermedad y son los portadores de las esporas de *Nosema*, de una temporada a otra. El agua en las flores y las vegetaciones contaminadas con excretas de abejas enfermas no parecen ser factores de importancia en la difusión de la enfermedad.

Entre los factores que favorecen la transmisión de la nosemosis, están el empleo de equipo contaminado en las colmenas, el pillaje y la adquisición de reinas de un criadero enfermo. La miel no es una fuente

de contaminación debido a que la deposición de excretas sobre los panales raramente ocurre cuando las celdas de los mismos son llenadas con néctar y selladas durante la época de actividad de pecoreo.

PATOGENIA. Cuando las abejas no pueden salir de su colmena por varias semanas o meses, se ven obligadas a defecar sobre los panales contaminándolos con esporas cuando están enfermas. Las obreras jóvenes adquieren la infección al limpiar con su lengua las excretas contaminadas con esporas. Las reinas se contaminan con jalea real proporcionada por abejas nodrizas enfermas; los zánganos se infectan cuando reciben alimentos de las obreras vía trofolaxia.

El ciclo de vida de *Nosema* es de aproximadamente siete días y sus estadios inicial y final están constituidos por la espora, que sirve para la diseminación de la enfermedad. Luego de su ingestión, las esporas llegan al ventrículo o estómago verdadero de la abeja, donde las secreciones gástricas provocan un aumento en la presión osmótica en su interior, lo que facilita la apertura del micrópilo, por donde sale disparado el filamento polar, el cual atraviesa la pared de una célula epitelial con su estructura arponada. La forma vegetativa del hongo viaja a través del interior del filamento polar y es inyectada al interior de la célula epitelial. Dentro de la célula, el hongo pasa al estadio de planonte, el cual se alimenta y se reproduce a costa de la célula; posteriormente pasa al estadio de meronte, luego al de esporoblasto y finalmente al de espora. Cuando la célula epitelial se llena de esporas, esta explota y las esporas son liberadas al lumen del tracto digestivo; en estos momentos pueden existir entre 30 y 50 millones de esporas en el tracto digestivo de la abeja. Algunas esporas liberadas germinan e infectan a otras células epiteliales adyacentes, mientras que otras pasan al recto donde se acumulan para ser liberadas con las heces.

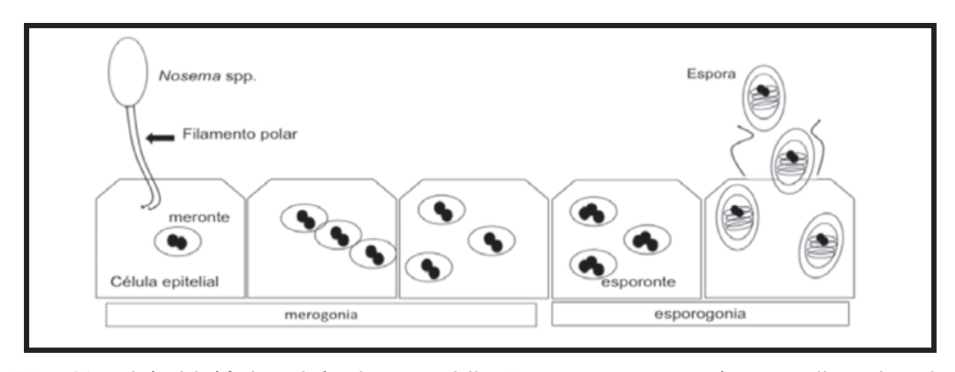


Fig. 19. Ciclo biológico del microsporidio *Nosema* spp. en el tracto digestivo de la abeja (esquema: Ricardo Anguiano Baez).

Si la infección de las células epiteliales no es detenida (por mejoría del tiempo o por medio de un tratamiento), las funciones digestivas de la abeja son inhibidas en dos ó tres semanas, lo que acarrea un debilitamiento progresivo y una muerte prematura del insecto hospedador. El parásito también pasa del tracto digestivo a otros órganos como los túbulos de Malpighi, tejido adiposo, músculos torácicos, glándulas hipofaríngeas y ovarios, causando disfunciones en todos estos órganos. Las obreras nodrizas infectadas producen poca jalea real o dejan de producirla, mientras que las reinas reducen su postura y además, sus huevos son menos viables. Todos estos daños provocan una reducción en la población de la colonia, una baja productividad y cuando el caso es severo, la pérdida de la colonia.

CUADRO CLÍNICO. En la mayoría de las ocasiones la enfermedad no se manifiesta clínicamente ya que se encuentra en un estado crónico, sin embargo, cuando se presentan algunos signos (que es cuando el problema ya es serio), éstos son similares a los de la acariosis, con la adición de que las reinas enfermas son reemplazadas por las abejas. Fuera de este cuadro inespecífico, no hay manifestaciones clínicas que permitan su diagnóstico en campo.



Fig. 20. Abejas muertas en el apiario puede ser indicativo de varias enfermedades, así como de una posible intoxicación por plaguicidas (foto: Nicholas Calderone).

DIAGNÓSTICO. Dado que la nosemosis puede confundirse con otras enfermedades, la ayuda del laboratorio es fundamental para establecer el diagnóstico. El laboratorio debe reportar si existe la enfermedad y a qué niveles de infección. Los niveles de infección se establecen de acuerdo con el número promedio de esporas que se hayan encontrado por abeja analizada. Cuando se requiere determinar la especie de *Nosema* causante de la infección, es necesario hacer un análisis molecular del ADN extraído de las esporas del parásito.

PRONÓSTICO. Es difícil determinar un pronóstico. Solo existe un estudio que sugiere que cuando las infecciones de *Nosema* superan un millón de esporas por abeja, se alcanza un umbral económico, por lo que se recomienda tratar a estos niveles. Sin embargo, ésta aseveración no se ha validado y por ello pudiera no ser un parámetro confiable. Además, seguramente, como ocurre con otras enfermedades, el umbral económico debe ser distinto en diferentes países.

TRATAMIENTO. Se han probado muchas drogas para el tratamiento de la nosemosis, pero pocas han dado resultados satisfactorios. No hay duda de que la mejor opción es el uso del antibiótico fumagilina. Los tratamientos también requieren de medidas de manejo y fumigación del equipo, por lo que resultan costosos; por ello sólo se recomienda tratar a las colonias cuando los niveles de infección sean superiores a un millón de esporas por abeja (lo que requiere de un análisis microscópico), por lo menos hasta que exista mas evidencia científica respecto a los umbrales económicos de la enfermedad en diferentes países.

1. **Fumagilina.** La fumagilina es un antibiótico que se obtiene del hongo *Aspergillus fumigatus*; es un producto que se vende comercialmente como Fumidil B® y otros nombres. La fumagilina es altamente eficaz contra la forma vegetativa tanto del *N. apis* como del *N. ceranae*, pero no destruye las esporas del parásito, razón por la que la infección no puede ser del todo eliminada, pero sí controlada. Se recomienda administrar un jarabe de agua y azúcar que contenga 25 mg del producto activo por cada L. Se deben proporcionar 4 L de jarabe a cada colonia (100 mg en total).

2. **Fumigación.** Los panales procedentes de colonias infectadas pueden tratarse con los gases liberados por una dilución de ácido acético al 80% (4 partes de ácido acético glacial por 1 de agua), ya que este producto destruye las esporas de ambas especies de *Nosema*. El procedimiento consiste en apilar cubos de cámara con sus panales y poner un trapo empapado con 150 mL de la dilución

sobre los cabezales de los bastidores de cada cuerpo de colmena. Luego de una semana de este tratamiento, las esporas de *Nosema* pierden su viabilidad. Estas fumigaciones también controlan las polillas de la cera. Cuando se aplique ácido acético se deben tomar las mismas precauciones de manejo que se describieron para el caso del ácido fórmico.

Es importante mencionar que tanto el uso de quimioterápicos como la fumigación del equipo no tendrán los efectos deseados si no se llevan buenas prácticas de manejo. Entre las prácticas de manejo que favorecen el control de la enfermedad están las siguientes: cambio de reina cada año, eliminación de panales viejos de las cámaras de cría (tres panales por año), alimentación artificial durante las épocas de escasez, pintar las colmenas de diferentes colores, colocar los apiarios en sitios bien drenados sin sombra excesiva, unir las colonias débiles con fuertes, etc. Es muy probable que la sola aplicación de estas medidas de manejo sean suficientes para mantener niveles bajos de infección en las colonias sin que se requiera del uso de la fumagilina.

Los tratamientos, fumigaciones y medidas de manejo deben ser una práctica continua en los criaderos de reinas donde el problema sea enzoótico. Y el muestreo y diagnóstico anual de una muestra representativa de apiarios (> 20%) debiera ser una práctica de rutina mientras exista la enfermedad; esto con el fin de poder tomar decisiones de control acertadas.

3.2.2. ASPERGILOSIS

Es la misma enfermedad que la cría de piedra en las larvas. No se considera un problema importante porque el número de abejas adultas que enferman siempre es bajo. Tanto la etiología como la epizootiología de esta micosis en los adultos es igual que en la cría de piedra.

En lo referente a la patogenia, las abejas adultas ingieren las esporas del hongo con los alimentos, y éstas se desarrollan ante la presencia de factores predisponentes. Una vez en el tracto digestivo los micelios del hongo empiezan a crecer e invaden todos los órganos y estructuras del abdomen, matando a su hospedador por lesión traumática y por liberación de toxinas.

Cuando aún están vivas, los signos notables de abejas enfermas de aspergilosis son su “nerviosismo,” debilidad, parálisis y el no poder volar;

también, su abdomen se aprecia dilatado. Las abejas muertas presentan el abdomen endurecido de color obscuro y no se pudren.

El diagnóstico puede realizarse en el campo con base en los signos, pudiendo también realizarse en el laboratorio mediante la identificación de los conidióforos de los hongos. Las medidas de prevención y control son las mismas que para la cría de cal.

3.2.3. OTROS HONGOS DE LAS ABEJAS ADULTAS

Algunos hongos más han demostrado patogenicidad en las abejas, entre éstos están los de los Géneros *Rhizopus*, *Scopulariopsis* y *Trichoderma*, cuyos micelios matan a las crías y abejas adultas cuando están presentes en las colmenas y bajo ciertas condiciones de estrés. Afortunadamente, su presencia en los apiarios no es muy común.

Entre los hongos saprófitos más comúnmente encontrados en las colmenas se encuentra el *Bettsia alvei*, u "hongo del polen". El *B. alvei* crece en las celdillas de los panales donde hay polen almacenado; al crecer, da la impresión de ser algodón o una telaraña sobre las celdillas. Los hongos del Género *Penicillium*, también son bastante comunes.

Entre las levaduras que podemos encontrar están las de los Géneros *Saccharomyces* y *Torulopsis* que en ocasiones suelen ser patógenas, especialmente para las larvas y con menor frecuencia también pueden matar a las abejas adultas.

3.3. ENFERMEDADES VIRALES DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.3.1. PARÁLISIS AGUDA Y CRÓNICA

La parálisis o síndrome de la abeja negra, es una enfermedad infectocontagiosa de las abejas adultas causada por varios tipos de virus, los más comunes son el llamado virus de la parálisis aguda y el llamado virus de la parálisis crónica. La enfermedad parece ser grave cuando afecta a las abejas en combinación con otros patógenos, por ejemplo *V. destructor*, pero sola no se le considera de importancia económica. A lo anterior hay que agregar que se desconoce mucho de la patología de los virus que la causan y que conforme se genere más conocimiento, la percepción sobre el daño que causa esta enfermedad, puede cambiar.

En 1933 Burnside demostró que el origen de la enfermedad no era bacteriano (como se creía), al infectar abejas con fluidos procedentes de macerados de abejas enfermas que habían sido pasados por filtros para bacterias. Entre 1963 y 1964, Bailey observó a los virus de la parálisis crónica y de la parálisis aguda, con la ayuda de un microscopio electrónico.

ETIOLOGÍA. El virus de la parálisis crónica es un virus irregular tipo ARN que mide de 65 a 90 nm de diámetro. Se puede cultivar en células nerviosas de abejas y en células de embrión de pollo. Posee proteínas antigénicas específicas que permiten su identificación mediante pruebas de difusión en gel, pero las técnicas moleculares son más eficientes.

El virus de la parálisis aguda es un virus hexagonal tipo ARN que mide 28 nm de diámetro y es muy parecido al virus de la cría ensacada, por lo que hasta 1964, se creía que era el mismo virus. También posee proteínas específicas que permiten identificarlo con pruebas de difusión en gel, aunque el diagnóstico molecular es preferible. La variedad israelí de este virus se ha descrito en asociación con casos del síndrome del colapso de la colonia (ver sección 3.4). Aparentemente este virus es el más patógeno de las variedades estudiadas y al igual que las demás variedades de virus que ocasionan parálisis en las abejas, es transmitido por el ácaro *Varroa*.

EPIZOOTIOLOGÍA. Esta virosis se ha diagnosticado en Europa, Asia y América, incluyendo México. Su manifestación clínica se favorece durante las épocas de calor y sobre todo en colonias cuya reina es altamente consanguínea. Se desconoce con exactitud la forma natural de infección, pero la gran cantidad de partículas vírales que se han encontrado en las glándulas hipofaríngeas y salivales de las abejas, sugieren que la transmisión ocurre por medio de la trofolaxia o por la ingestión de alimentos contaminados. Los virus también han sido encontrados en los huevos de las reinas y en el semen de zánganos.

PATOGENIA. El virus se establece en el tejido nervioso y el adiposo, donde se multiplica; se concentra particularmente en la zona de la cabeza de la abeja afectada. Las abejas mueren en dos a cinco días cuando son artificialmente infectadas con el virus de la parálisis aguda, y en siete cuando se les inocula con el de la parálisis crónica.

CUADRO CLÍNICO. El mismo que para nosemosis y acariosis traqueal.

DIAGNÓSTICO. El cuadro clínico puede orientar hacia el diagnóstico, especialmente por la presencia de abejas "negras" (sin vellos en el

tórax), temblorosas y que muestran dificultad para moverse y para volar; sin embargo, un diagnóstico definitivo es imposible de realizar en el campo. El diagnóstico de laboratorio puede ser inmunológico o molecular.



Fig. 21. Una abeja con el tórax negro, síntoma frecuente en casos de parálisis (foto: Ricardo Anguiano Baez).

PRONÓSTICO. Es difícil predecir las consecuencias de estas infecciones virales porque no hay estudios que demuestren con claridad su daño cuando los virus actúan solos. En general, los problemas para la colonia vienen cuando los virus actúan en combinación con otros agentes causales de enfermedad como los ácaros traqueales y *Varroa*.

TRATAMIENTO. No existen drogas antivirales específicas para estos microorganismos, pero trabajos experimentales han demostrado que el azúcar común inhibe el desarrollo del virus, por lo que una opción pudiera ser dar alimentación artificial con un jarabe de azúcar. Lo más recomendable, sin embargo, es cambiar a la reina, ya que se cree que hay diferencias en susceptibilidad entre estirpes de abejas. Es importante

que los criadores de reinas tengan en cuenta el evitar la consanguinidad en la medida de lo posible. Además de lo anterior, un buen control del ácaro *Varroa* ayuda a disminuir la transmisión de la enfermedad.

3.3.2. OTRAS VIROSIS DE LAS ABEJAS ADULTAS

Más de 16 virus se han encontrado en abejas adultas además de los de la parálisis, pero los dos más frecuentemente encontrados en muchos países, particularmente asociados con *V. destructor* y otros patógenos, son los llamados virus de Cachemira y virus de las alas deformes.

VIRUS DE CACHEMIRA. Este virus tipo ARN de 30 nm de diámetro, muy parecido al de la parálisis aguda, fue inicialmente detectado en 1977 en muestras de abejas de *Apis cerana* procedentes de la región de Cachemira, al norte de la India. Desde entonces se le ha encontrado en abejas de *A. mellifera* en todos los continentes, excepto África (probablemente porque no se le ha buscado suficientemente). Hay mucho debate respecto a la importancia de este virus porque aparentemente no daña a las abejas cuando entra con el alimento al tracto digestivo de éstas, pero las puede matar si se les inyecta. El ácaro *Varroa* puede ser un vector del virus y también se le ha encontrado en asociación con casos de nosemosis y de loque europea. Otra forma de transmisión es a través del huevo de la reina. Se recomiendan medidas de control de la varroosis, nosemosis y loque europea, para minimizar los daños potenciales de este virus. El virus puede diagnosticarse con pruebas moleculares.

VIRUS DE LAS ALAS DEFORMES. Este virus tipo ARN de 30 nm de diámetro ha sido identificado en abejas melíferas en todos los continentes. Se le puede encontrar tanto en abejas adultas como en la cría. Inicialmente el virus se desarrolla en la cría, pero no la mata. Las abejas emergen con las alas deformes (arrugadas) y el abdomen reducido y mueren al poco tiempo. Es bien sabido que este virus se multiplica y es transmitido por el ácaro *Varroa*, ya que sus títulos son muy altos cuando las infestaciones de *Varroa* también son altas. En combinación con *Varroa*, el virus causa una inmunosupresión en las abejas y las hace más susceptibles a adquirir otras infecciones. Además de lo anterior, el virus también ha sido encontrado en los huevos que pone la reina, así como en el semen de zánganos. El cambio de reina y el control de *Varroa* son recomendables para evitar los daños del virus.

La infección viral puede inferirse al ver a las abejas con alas pequeñas y deformes, pero un diagnóstico definitivo se hace con pruebas moleculares en el laboratorio.



Fig. 22. Abeja cuyas alas se dañaron por efecto del virus de las alas deformes (foto: Ricardo Anguiano Baez).

3.4. SÍNDROME DEL COLAPSO O DESPOBLAMIENTO DE LA COLONIA

ANTECEDENTES. El término "Síndrome del Colapso de la Colonia" (SCC, o también conocido como "*colony collapse disorder*," o CCD, en inglés), se refiere a un fenómeno poco entendido que se caracteriza porque las abejas obreras desaparecen abruptamente de una colmena, lo que conduce a su muerte. Este fenómeno alcanzó gran notoriedad y difusión a partir de octubre de 2006, cuando un creciente número de apicultores de la costa Este de los EUA, detectaron que las abejas estaban desapareciendo de sus colmenas de manera alarmante. Al parecer, esta problemática presenta ciertas coincidencias con una afección del pasado que recibió diferentes nombres, tales como "colapso de otoño," "enfermedad de mayo," "colapso de primavera," o

“enfermedad de la desaparición espontánea,” sin que a la fecha sus causas hayan sido determinadas. En virtud de que actualmente se desconoce si este fenómeno de alta mortandad de colonias se trata de una enfermedad en particular y sin que se haya identificado un factor causal único, los investigadores sugieren considerarlo como un síndrome de origen multifactorial.

Si bien, a lo largo del tiempo han ocurrido casos parecidos al SCC en varios países europeos, es en EUA, Canadá, España, Italia e Inglaterra, donde se han documentado más casos que coinciden con el síndrome. De acuerdo con la información difundida, 30 estados de la unión americana han sido afectados, calculándose que alrededor de 600,000 colmenas de las más de dos millones que se tienen estimadas, han colapsado anualmente (> 25% de las colmenas de esa nación). Y esta cifra es tan sólo un promedio global, ya que en algunos estados los apicultores reportan pérdidas de hasta 90% de las colmenas. Este síndrome tiene fuertes implicaciones económicas y biológicas, ya que al perderse grandes poblaciones de abejas se reduce el número de agentes polinizadores, lo que trae como consecuencia pérdidas económicas de consideración, debido a una insuficiente polinización de cultivos agrícolas lo que afecta a la cadena alimenticia; además, el impacto en la biodiversidad es enorme, pues su valor ecológico es incalculable. Claro ejemplo del panorama sombrío y devastador del síndrome, lo están experimentando los apicultores y agricultores de California, Maine, Washington y Florida, por citar algunos, ya que en estos estados se realiza una importante actividad de polinización en cultivos de almendros, moras azules, manzanas y cítricos, respectivamente.

ETIOLOGÍA. Se han formulado diversas hipótesis que señalan la acción conjunta de diferentes factores estresantes que pueden debilitar a las abejas y deprimir su sistema inmune, lo que pudiera causarles una muerte prematura, así como hacerlas más susceptibles al ataque de patógenos de asociación y eventualmente causar el colapso de la colonia. La cantidad de factores que se han mencionado tanto en la literatura científica como en la popular como posibles responsables del SCC es innumerable, pero la evidencia científica hasta ahora disponible, limita la lista a los siguientes factores:

1. **Patógenos.** La mayoría de los investigadores que han estudiado el SCC coinciden que varios patógenos contribuyen a la presentación del síndrome. Uno de los patógenos más frecuentemente mencionados es *V. destructor*, ya que este

parásito causa daños mortales a las abejas, y además es vector de bacterias y virus (virus de las alas deformes, virus de Cachemira, virus de la parálisis israelí y virus de la parálisis aguda) que pueden adicionalmente contribuir a la mortandad temprana de muchas abejas. Se ha comprobado que las abejas infestadas con *Varroa* muestran indicios de inmunosupresión en comparación con abejas no infestadas por el ácaro. También se ha encontrado que los niveles de infección viral son significativamente mayores en abejas infestadas con este ácaro relativo a abejas no infestadas. La asociación del ácaro *Varroa* con casos del SCC es alta. En Canadá por ejemplo, en un estudio hecho por Guzmán-Novoa y colaboradores, se encontró que este ácaro estaba asociado a más del 85% de los casos de mortalidad de invierno de las colonias estudiadas. Otros patógenos que han sido estudiados en relación a casos de SCC, son los hongos *N. apis* y *N. ceranae*; sin embargo, a diferencia de *V. destructor*, la asociación de estos hongos con casos de SCC no es tan clara, por lo que existe controversia entre los investigadores del SCC respecto a sus efectos en las abejas.

2. **Insecticidas.** Es indudable que la mayoría de los insecticidas son tóxicos para las abejas, pero ha resultado difícil esclarecer el papel que éstos juegan en el SCC debido a la diversidad de productos que se aplican en las zonas donde las colonias han colapsado. Además, en EUA, la apicultura comercial se caracteriza por ser migratoria, recorriéndose grandes distancias en el curso de una temporada, de tal suerte que las abejas se enfrentan a una gran cantidad de productos que difieren químicamente. En la UE y EUA se ha encontrado una alta relación entre casos de mortalidad de abejas en el campo y nuevos plaguicidas sistémicos del grupo de los neo-nicotinoides (con estructura química similar a la de la nicotina), como el imidacloprid y el clothianidin. Sin embargo, hay estudios contradictorios que no apoyan la hipótesis de la implicación de estos plaguicidas en la mortalidad masiva de abejas, por lo que el papel que juegan en la mortalidad de colonias aún no está del todo claro. Es evidente que se requiere más investigación al respecto. A pesar de ello, el uso de estos productos ha sido prohibido en la mayoría de los países de la UE.

3. **Acaricidas de uso apícola.** Varios estudios han mostrado que los principales acaricidas sintéticos que se emplean para

controlar al ácaro *Varroa*, también son nocivos para las abejas. Estos acaricidas pueden acumularse en la cera de los panales, de donde pudieran liberarse dosis subletales de sus ingredientes activos que afectan a las abejas. Entre algunos de sus efectos negativos se incluye un acortamiento de la vida de las abejas, la disminución en la postura de la reina y la inhibición de algunos genes del sistema inmune de los insectos; todos estos efectos pudieran contribuir a explicar parte del cuadro clínico del SCC.

4. **Apicultura migratoria.** El papel que desempeña esta actividad, sobretodo en EUA, donde gran parte de los apicultores rentan sus colmenas para la polinización de cultivos, se vincula con el SCC. Es comprensible que el movimiento de colmenas pobladas, máxime si se realiza recorriendo grandes distancias, estresa a las abejas y contribuye a la dispersión de patógenos o a debilitar a las colonias. Esto a su vez puede ocasionar una inmunodepresión o inmunosupresión, haciendo más susceptibles a las abejas de padecer cualquier enfermedad o efecto tóxico de plaguicidas.

5. **Nutrición deficiente.** Los investigadores que han estudiado el SCC coinciden que el estrés nutricional puede ser un factor de importancia en la pérdida de abejas. Este factor puede tener mayor peso en colonias utilizadas para la polinización de cultivos debido a que las abejas se ven forzadas a alimentarse fundamentalmente de un solo tipo de polen, el del cultivo a polinizar, por un periodo prolongado de tiempo. Una sola fuente de polen puede no contener todos los nutrientes que las abejas necesitan para nutrirse y para desarrollar a su cría. Comparativamente, las colonias de abejas que no se rentan para la polinización de cultivos tienen acceso a una variedad de plantas en floración, lo que les daría una fuente de nutrientes más balanceada. Abejas alimentadas con polen de una variedad de plantas tienen mayor actividad de genes asociados a su sistema inmune en comparación con abejas alimentadas con una sola fuente de polen.

6. **Manejo deficiente.** Cuando los apicultores tratan de sacar el máximo provecho de sus colonias, dividiéndolas en exceso, sin cambiar las reinas, sin alimentarlas en las épocas de escasez, y sin un buen control de enfermedades, las colonias se debilitan y pueden morirse.

7. **Otros factores.** Muchos otros factores se han mencionado como posibles causas del SCC. Entre los más frecuentemente mencionados está el efecto de las radiaciones electromagnéticas de teléfonos celulares, cambios climáticos, cultivos transgénicos y microorganismos desconocidos aún no descubiertos, por mencionar algunos. Sin embargo, hasta ahora no existen evidencias científicas que apoyen la hipótesis de que estos y otros factores no mencionados en la lista anterior, tengan algo que ver con casos del SCC. Evidentemente, se requiere más investigación en el tema, y seguramente otros factores se sumarán a la lista conforme la evidencia científica se acumule.

CUADRO CLÍNICO. Se han descrito una serie de signos para caracterizar casos del SCC, pero estos signos no siempre se observan. El único signo relevante y común en todos los casos es la muerte de la colonia. Sin embargo, antes de su colapso, pudieran observarse uno o varios de los siguientes signos:

1. Colonias débiles sin causa aparente, lo que conduce a un insuficiente número de obreras para mantener a las crías.
2. Las abejas dejan de consumir el alimento suministrado (jarabe o suplementos proteicos).
3. Las colonias “aparentemente afectadas” no son pilladas.

Por otro lado, una colonia que ha colapsado pudiera presentar una o varias de las siguientes condiciones:

1. Ausencia completa de abejas adultas vivas y de cadáveres de abejas dentro de las colmenas.
2. Presencia de cría operculada.
3. Presencia de reservas (miel y polen). Estas reservas no son pilladas inmediatamente por otras abejas.

PREVENCIÓN Y RECOMENDACIONES. Lasrecomendaciones actuales se hacen con base a controlar en la medida de lo posible los factores que pudieran causar el SCC. Por ello, deben de aplicarse las medidas de control contra patógenos como *V. destructor*, *Nosema* spp. y los virus de asociación. Además, es importante seguir las instrucciones de aplicación de los acaricidas como los recomienda el laboratorio y no usar productos de fabricación casera. Muchos

apicultores no retiran las tiras acaricidas y las dejan en las colmenas, lo que pudiera generar problemas de residuos en la cera con las consecuencias negativas de esta práctica.

Los apicultores que rentan sus colmenas para polinizar cultivos deberán acordar con los agricultores a quienes se las rentan, que no se apliquen insecticidas que pudieran ser dañinos a las abejas. Además, estos apicultores migratorios harían bien en proporcionar suplementos proteicos a las colonias de abejas.

Además de lo anterior, se recomienda seguir buenas prácticas de manejo que incluyan el cambio anual de reinas mejoradas, alimentación artificial en épocas de escasez y revisión frecuente para corregir problemas que pudieran llevar a la pérdida de colonias.

3.5. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

Entre las medidas más importantes, podemos mencionar las siguientes:

1. Tomar todas las medidas recomendadas para la prevención de las enfermedades de la cría.
2. Cambiar reinas anualmente. Las reinas deben provenir de un criadero certificado en lo referente a su calidad genética y sanitaria (en algunos países los criadores de reinas tienen la obligación de proporcionar un certificado sanitario de sus reinas a cada comprador). El comportamiento higiénico y el de acicalamiento son características importantes en el control de *Varroa*, por lo que es deseable que los programas de mejoramiento genético incluyan la selección de abejas con estas características.
3. Evitar las importaciones de reinas y material biológico en lo posible, permitiéndose de algunas regiones de Canadá y EUA, sólo con un certificado emitido por las autoridades de Salud Animal.
4. Es necesario efectuar un muestreo y diagnóstico anual de las abejas adultas de una muestra representativa de apiarios (> 20%). Lo ideal es realizarlo unos 3 a 4 meses antes de la floración principal para que dé tiempo de conocer los resultados del diagnóstico y de tratar a las colonias si se requiere.
5. No introducir enjambres de origen desconocido a las colmenas.
6. Evitar el intercambio indiscriminado de panales entre colmenas. Solo hacerlo en casos de necesidad y después de asegurarse que la cría en los panales no muestra signos visibles de enfermedad.

7. Reemplazar de dos a tres panales viejos de la cámara de cría de las colmenas cada año y todos los años.
8. Colocar las colmenas y apiarios en sitios donde no prevalezca la humedad, los vientos o temperaturas muy elevadas.

4. PLAGAS DE LA ABEJA MELÍFERA

4. PLAGAS DE LA ABEJA MELÍFERA

4.1. INSECTOS

4.1.1. POLILLAS DE LA CERA

Las polillas, palomillas, o alevillas de la cera, son insectos que todos los años causan enormes pérdidas económicas a los apicultores en todo el mundo, por la gran cantidad de panales que destruyen. El problema es particularmente serio en las costas y Sur de México, así como en Centroamérica Sudamérica y el Caribe, debido a que en esas regiones de América prevalece el clima tropical que es sumamente favorable al desarrollo de esta plaga.

ETIOLOGÍA. Las polillas de la cera son insectos del Orden Lepidóptera (como las mariposas) y las especies que más daño causan a los panales son la polilla mayor de la cera, o *Galleria mellonella*, y la polilla menor de la cera, o *Achroia grisella*. La polilla mayor es la más común de las especies. Los adultos son de color grisáceo y miden casi 2.5 cm de largo, con un ancho de alas mayor al de su cuerpo.

CICLO DE VIDA Y DAÑO. Los adultos de las polillas se aparean en el exterior, después de lo cual, las hembras fecundas penetran a la colmena. Las hembras ponen cientos de huevos en los bastidores; de los huevos emergen larvas que se comen la materia orgánica contenida en las celdas de los panales, llegando a destruirlos completamente. La larva deja túneles, seda y pelusa a medida que avanza por el centro de los panales. Estos túneles son fáciles de detectar cuando se examinan los panales, y las larvas, de color blanco-grisáceo y de 2.5 cm de largo, son fáciles de identificar. Después, cada larva teje un capullo espeso y blanco en la madera de los bastidores o de los cubos, para su transformación en crisálida. Los capullos dejan impresiones marcadas en la madera, lo que también deteriora el equipo. Finalmente, los adultos emergen y repiten el ciclo. El tiempo total del ciclo es variable y se favorece y acelera en climas cálidos y húmedos.



Fig. 23. Larvas de polilla. Las larvas perforan túneles al centro de los panales (foto: Silvia Reyes Cuayahuitl).



Fig. 24. Las polillas de la cera causan grandes daños. Los panales de esta colmena quedaron inservibles (foto: Nicholas Calderone).

La presencia de polillas en las colmenas obedece a un descuido del apicultor, ya que solamente atacan a colonias débiles, huérfanas, o abandonadas, o bien aparecen en alzas almacenadas que no se fumigaron, o en las que la fumigación no se hizo de la manera correcta.

PREVENCIÓN Y CONTROL. La mejor arma para controlar esta plaga la constituyen colonias fuertes, por lo que los manejos del apicultor deben orientarse a conseguir esto. Una colonia fuerte se defiende y elimina a los adultos y larvas de la polilla antes de que hagan un daño considerable en los panales de la colmena. Es también importante mantener equipo en buen estado, sin orificios o cuarteaduras, por donde puedan infiltrarse las hembras de la polilla al interior de la colmena.

Fumigación de panales. Los panales almacenados en bodegas quedan muy expuestos al ataque de la polilla, particularmente aquellos que hayan sido usados para el desarrollo de cría. Las alzas que contienen

panales vacíos procedentes del campo se almacenan en una bodega, apilándolas en grupos, sobre un piso o plataforma plana. Los espacios entre las alzas se sellan con una cinta adhesiva, o bien, la pila de alzas se cubre con un plástico para que no penetre aire y para que los gases del producto fumigante que se utilice, no escapen.

Entre los productos fumigantes que se utilizan en muchos países se incluye el paradiclorobenzeno. En los países en los que el uso de este producto está autorizado, se colocan 100 g de cristales del fumigante sobre un pedazo de cartón o papel periódico encima del los cabezales de los bastidores del alza superior de cada pila. Luego se coloca un alza vacía y un techo, sobre el alza que tiene el paradiclorobenzeno, en caso de haberse usado cinta para sellar los espacios entre las alzas. Si se utiliza un plástico, no hay necesidad de poner el alza adicional. El tratamiento debe repetirse a las dos semanas, para matar a las larvas que hayan eclosionado, ya que el paradiclorobenzeno no actúa contra los huevos de la polilla. Otro producto autorizado en algunos países para fumigar alzas almacenadas, es el fosfuro de aluminio (Phostoxin® o Fumitoxin®). Se pone una tableta del producto comercial sobre los cabezales de los bastidores del alza superior de la pila, tal como se hace con el paradiclorobenzeno. Deben usarse guantes de hule para manipular estos fumigantes. Antes de volver a colocar alzas que hayan sido fumigadas con cualquier producto químico sobre las colmenas, éstas deberán ventilarse al aire libre durante cuatro a cinco días. Antes de utilizar fumigantes, el apicultor deberá cerciorarse que éstos estén registrados y autorizados para uso apícola en su país.

Biocontrol. Los panales almacenados también pueden asperjarse con una solución acuosa de cultivos de *Bacillus thuringiensis*, un agente biológico que se vende comercialmente para el control de plagas agrícolas. Esta bacteria ataca a las larvas de todos los lepidópteros y controla la población de polillas al punto de que los panales pueden ser dejados a la intemperie sin daños considerables. Antes de utilizar agentes biológicos, el apicultor deberá cerciorarse que éstos estén registrados y autorizados para uso apícola en su país.

Congelamiento de panales. Exponiendo los panales a temperaturas de –7º C por 5 h, o de –15º C por 2 h, se eliminan todas los estadios de la polilla. Este tratamiento es muy efectivo en el control de las larvas del lepidóptero en la producción de miel en panal. De esta forma se elimina completamente el problema de las polillas sin tener que exponer los panales a ningún producto químico. Los panales pueden ser puestos en

bolsas plásticas, dentro de un congelador y luego pueden ser sacados y almacenados por mucho tiempo, siempre y cuando no se abran las bolsas.

4.1.2. PEQUEÑO ESCARABAJO DE LA COLMENA

El Pequeño Escarabajo de la Colmena (PEC) es una plaga de las abejas originaria de las regiones tropicales y subtropicales de África. El PEC fue identificado por Murray en 1867 y años más tarde la biología del escarabajo fue estudiada y descrita por Lundie.

El PEC destruye panales con cría, fermenta la miel y aumenta la susceptibilidad de las abejas hacia otras enfermedades, provocando pérdidas económicas que en la mayoría de los casos no son de consideración, pero que en algunos casos pueden ser graves. En Sudáfrica se le considera una plaga menor debido al alto grado de comportamiento defensivo de las abejas africanas que lo hacen salir de la colmena, además de remover a sus larvas.

La presencia del PEC fue reportada por primera vez en Norteamérica en 1998, donde se le considera un problema relativamente serio. El impacto inicial de esta plaga en EUA fue alto, ya que en 1999, sólo el estado de Florida estimó tres millones de dólares por pérdidas de más de 20,000 colonias. La presencia del PEC en EUA también ocasionó que varios países impusieran barreras comerciales para la compra de reinas, núcleos, paquetes de abejas y cera de este país. Actualmente el PEC es relativamente controlable y sus daños en EUA ya no son tan altos como ocurrió inicialmente.

ETIOLOGÍA. El PEC o *Aethina tumida* Murray, es un escarabajo chupador que pertenece a la Clase Insecta, Orden Coleóptera y Familia Nitidulidae. Al igual que las abejas, esta plaga lleva a cabo su metamorfosis en cuatro etapas: huevo, larva, pupa y adulto. El huevo es de color blanco aperlado y mide 1.5 mm de largo por 0.25 mm de ancho. Los huevos son depositados por la hembra en forma de paquetes irregulares (tres a cinco huevos/paquete) en fisuras, grietas y cavidades de la madera de la colmena que se encuentran en lugares obscuros de ésta. La larva se parece a la de la polilla de la cera, es de color blanco, tiene espinas sobre su cuerpo y tiene tres pares de patas cercanas a la cabeza; alcanza una longitud de 1 cm, por lo que es aproximadamente 2.5 veces más chica que la larva de la polilla. La pupa es inicialmente de color blanco aperlado, pero cambia su

pigmentación progresivamente hacia un tono más obscuro conforme alcanza la etapa adulta. Los adultos del PEC también cambian de color, recién emergidos, presentan un color café amarillento y en su madurez se ven de color negro. El adulto del PEC puede detectarse a simple vista por su color obscuro y forma ovalada; mide en promedio 5 a 7 mm de largo por 3 a 4 mm de ancho, posee tres pares de patas, dos pares de alas y dos antenas con una característica muy peculiar de la familia Nitidulidae, la terminación en forma de lóbulo. El primer par de alas también llamadas élitros, son duras y tienen forma de caparazón. El segundo par de alas es membranoso y está localizado bajo los élitros; son utilizadas para el vuelo.



Fig. 25. Adulto del pequeño escarabajo de la colmena (foto: Silvia Reyes Cuayahuitl).

EPIZOOTIOLOGÍA. Hasta junio de 1998, el PEC sólo era conocido en el continente africano, pero actualmente se le encuentra distribuido en varios estados del sureste de los EUA y en Hawai, además de Canadá, Australia y el noreste de México; sin embargo, la presencia del PEC en

varios de estos países sigue considerándose como exótica, ya que la plaga no ha podido establecer poblaciones permanentes.

Se piensa que *A. tumida* llegó a Florida, EUA, en un barco proveniente de África y se cree que se transportó dentro de frutas o verduras, en donde pudo encontrar condiciones para sobrevivir el largo viaje. Actualmente se le encuentra en 32 estados de EUA, de los cuales, el más importante por su colindancia con México, es el estado de Texas. En México, el PEC fue encontrado por primera vez en el año 2007 en el municipio de Jiménez, Coahuila. En 2010 también se reportó un foco de infestación en Nuevo León y un caso en Tamaulipas. Dichas colmenas fueron eliminadas o cuarentenadas por La Comisión México–EUA para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA), la cual, hasta el 2012, sigue considerando a ésta plaga como exótica en México.

EL PEC puede realizar vuelos de hasta 7 Km. y puede sobrevivir hasta cinco días sin agua y comida; de ésta forma logra invadir diferentes apiarios en una zona. Se han reportado fuertes infestaciones del PEC después de que los apicultores han manejado sus colmenas, ya que al el olor de estas atrae a los escarabajos. La propagación del PEC se facilita cuando se mantienen colonias débiles o enfermas, así como colmenas en mal estado, o por mantener apiarios en suelos blandos. El almacenamiento de alzas por varios días antes de ser extractadas y el dejar miel almacenada expuesta, también favorece la reproducción y diseminación del PEC.

La fruta en descomposición y el equipo usado como cámaras de cría y bastidores, así como núcleos de abejas y abejas reinas, pueden ser vectores en la transmisión de ésta plaga. Debido a lo anterior, es necesario evitar la comercialización de estos productos provenientes de áreas con presencia de *A. tumida*.

CICLO DE VIDA Y DAÑO. Los escarabajos adultos pueden tener un tiempo de vida que va de unos cuantos días hasta seis meses. Una vez emergidos, los coleópteros jóvenes llegan a las colmenas volando, penetran a ellas y se alimentan de polen y cría, apareándose una semana después. Las hembras eligen fisuras o cavidades de la colmena para depositar sus huevos en paquetes, pudiendo llegar a ovopositar de 300 a 3,000 de ellos durante 30 a 60 días en condiciones naturales. El periodo de incubación puede tardar de uno a seis días y después de este tiempo el huevo se transforma en larva, cuyo periodo de desarrollo es de aproximadamente 10 a 14 días; sin embargo, un

número considerable de larvas puede tardar una semana más. Las larvas del PEC se alimentan de polen, cría y miel, y cuando alcanzan su máximo desarrollo, buscan la luz de la piquera para salir de la colmena y enterrarse en el suelo (generalmente frente a la piquera) para pupar y completar su metamorfosis.

El periodo en que la pupa permanece en el suelo es variable, con un rango de 15 a 60 días, aunque la mayoría de los escarabajos emergen después de tres o cuatro semanas, lo cual depende de la temperatura exterior, siendo la ideal de más de 10º C. Las tierras arenosas pueden ser un medio idóneo para pupar, en cambio, las tierras arcillosas no son muy aptas para el desarrollo del coleóptero. Al finalizar ésta etapa, el escarabajo emerge como adulto, comenzando a volar a temprana edad para así poder entrar a una colmena para repetir el ciclo.

Los daños causados por el PEC resultan de las actividades de las fases adulta y larvaria del mismo. Los escarabajos adultos llegan a alimentarse de las crías y en ocasiones de la miel, causando cierto daño, pero la fase de larva es la más dañina debido a que destruye los panales con polen y cría al construir túneles en ellos (como la larva de la polilla de la cera). Además, las larvas del PEC se alimentan de la cría de las abejas y de la miel almacenada en los panales. Conforme se alimentan, las larvas defecan en la miel y la fermentan, haciéndola menos viscosa y pestilente (olor a naranjas podridas). Por ello el grado de daño aumenta cuando las alzas están llenas con miel. A veces se observa miel espumosa que escurre de los panales y llega a salir de la colmena por la piquera; la miel fermentada no es consumida por las abejas y no es apta para consumo humano.

Cuando muere cría a consecuencia de altas infestaciones del PEC, se reduce la población de abejas de la colonia, lo que repercute en una menor producción de miel y la poca que se pueda producir es fermentada por el PEC, lo que ocasiona pérdidas económicas al apicultor por no poder venderla. Además de lo anterior, la presencia del escarabajo aumenta el estrés de la colonia, haciéndolas más susceptibles a presentar otras enfermedades. Las colonias severamente infestadas pueden morir o evadirse. El PEC puede también causar problemas en las salas de extracción, particularmente en las que se dejan panales con miel sin extractar por varios días, así como opérculos enmielados sin procesar, o envases destapados con miel. Estas condiciones aunadas a calor y humedad atraen a los escarabajos y favorecen su reproducción, lo que puede llevar a grandes pérdidas en miel fermentada.

DIAGNÓSTICO. El diagnóstico se realiza al trabajar de manera rutinaria en los apiarios. La búsqueda del PEC debe llevarse a cabo de manera minuciosa, inspeccionando tanto el exterior de la colmena como su interior. En colonias recién infestadas es difícil ver los escarabajos adultos debido a que buscan la obscuridad de la colmena y se esconden. En colonias medianamente fuertes es posible detectar larvas en panales con alimento y cría. En colonias con infestaciones altas (más de 300 escarabajos adultos) y con poca población de abejas, pueden verse cientos o miles de larvas arrastrándose sobre los bastidores y en el piso de la colmena, ya que las larvas comienzan a buscar la luz proveniente de la piquera para salir de la colmena y enterrarse en el suelo para pupar.

Si durante la inspección de las colmenas se observan larvas o escarabajos sospechosos de ser *A. tumida*, deben remitirse muestras a un laboratorio oficial para confirmar o descartar la presencia de esta plaga. Las muestras de larvas y/o escarabajos adultos se envían en una solución de alcohol al 70%, debidamente identificadas. Las larvas del PEC pueden confundirse con las de la polilla de la cera, por lo que el diagnóstico diferencial entre ambas es necesario.

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial entre larvas de polilla de la cera (*G. mellonella*) y larvas del PEC (*A. tumida*). En el siguiente cuadro se enlistan las principales diferencias anatómicas y de comportamiento entre las dos especies.

Característica	*Galleria mellonella*	*Aethina tumida*
Ubicación de las extremidades	Tienen pequeños pares de patas distribuidas a lo largo del cuerpo	Tienen tres pares de patas cercanas a la cabeza
Tamaño	Aproximadamente 2.5 cm	Aproximadamente 1.2 cm
Color	Grisáceo	Blanquecino
Comportamiento	Huyen de la luz, tejen capullos en el interior de la colmena, dejando marcas (hundimientos) en los sitios donde estuvo la pupa	Son atraídas a la luz para salir de la colmena y pupar en el suelo. Las larvas no tejen capullos dentro de la colmena



Fig. 26. Larvas del pequeño escarabajo de la colmena en comparación con una larva de polilla (foto: Silvia Reyes Cuayahuitl).

PRONÓSTICO. El pronóstico depende del grado de infestación. Si la infestación es mediana o baja, el daño es mínimo, pero en infestaciones altas (cientos de larvas o escarabajos adultos), la colonia puede perderse y el riesgo de dispersión de la plaga a otras colmenas se eleva considerablemente. El daño que causa el PEC es menor en colonias fuertes, ya que los escarabajos salen de la colmena, porque una colonia fuerte generalmente no permite el establecimiento de la plaga.

PREVENCIÓN Y CONTROL. Las medidas de prevención y control pueden ser culturales, físicas, genéticas y químicas.

Medidas culturales. Se recomienda mantener colonias fuertes, tener colmenas en buen estado físico, no dejar equipo vacío en los apiarios, hacer revisiones rápidas y controlar el pillaje de las abejas. Cuando la infestación del PEC es evidente, puede removerse la tierra que se encuentra frente a las colmenas para cortar el ciclo de desarrollo de las pupas de la plaga. La larva del PEC se entierra hasta 10 cm, por lo que la remoción de tierra se hace hasta esa profundidad. También se

recomienda no hacer divisiones si las colmenas están altamente infestadas con el PEC para evitar su diseminación. En las salas de extracción se recomienda la limpieza después de la extracción (que no quede miel en el piso o equipo) y que no se dejen alzas sin extractar ni se deje miel destapada. Los opérculos enmielados deben procesarse en cuanto se obtengan, o bien guardarse en envases herméticos hasta ser procesados.

Medidas físicas. Entre estas está el uso de trampas para eliminar adultos y larvas del PEC. Las trampas Beatle Eater®, West®, Hood y Freeman, han demostrado una eficacia de hasta el 80% para atrapar escarabajos. Estas trampas tienen un depósito en el que se agrega aceite mineral o vegetal con el objetivo de que al entrar el coleóptero, éste se resbale y se ahogue en su interior. Se debe considerar que aunque es posible eliminar un número considerable de escarabajos con el uso de las trampas, su costo es alto y por ello puede representar una elevada inversión para el apicultor con muchas colmenas.

Medidas genéticas. Es importante seleccionar abejas con alto comportamiento higiénico. Además del comportamiento higiénico, un factor que pudiera ayudar a controlar naturalmente esta plaga en Latinoamérica, es la africanización de las colonias de abejas, ya que el comportamiento higiénico y defensivo de las abejas africanizadas es mayor que el de las abejas europeas.

Medidas de control químico. Estas medidas deben ser la última opción de uso para el control del PEC. En los EUA se permite la aplicación de los siguientes productos químicos: el Gard Star® (permetrina al 40%) asperjado en el suelo, alrededor de la colmena para matar pupas del PEC y el Check mite® (Coumaphos al 10%) que se aplica en tiras dentro de la colmena para matar escarabajos adultos y larvas. En México y otros países de Latinoamérica ambos productos no se encuentran autorizados.

Otras medidas. Experimentalmente, se ha probado el uso de nemátodos entomopatógenos como el *Heterorhabditis megidis*, que es utilizado para controlar otras plagas en cultivos de papas y fresas. Este control biológico es asperjado en el suelo alrededor de la colmena para que el nematodo mate a la fase de larva de *A. tumida*, pero aún no se utiliza comercialmente.

4.1.3. HORMIGAS

Algunas especies de hormigas atraídas por la miel y el polen, o por un lugar seco y cálido para anidar, pueden llegar a invadir las colmenas. Pero si las colonias de esas colmenas son suficientemente vigorosas, podrán repeler sin problema a las hormigas.

CONTROL. Para mantener al apiario libre de hormigas, hay que desyerbar y mantener limpia el área perimetral de las colmenas. Los productos químicos que pueden usarse para eliminarlas o ahuyentarlas son variados y los distribuyen los establecimientos que expenden químicos de uso agrícola; estos productos se esparcen en los hormigueros cercanos al apiario. Hay que evitar excesos en su aplicación ya que podría afectarse a las abejas. Otra forma de controlar el ataque de las hormigas, es colocando las colmenas sobre bases cuyas patas descansen en el interior de botes o recipientes llenos de agua.



Fig. 27. Las hormigas pueden ocasionalmente representar un problema serio en algunas regiones apícolas (foto: Itzel Vasquez Valencia).

4.1.4. AVISPAS

Diferentes especies de avispas pueden entrar a las colmenas de abejas a robar miel. Otras pueden depredar a las abejas adultas. En general no son un problema grave.

CONTROL. La reducción de la piquera en las colmenas y la destrucción de nidos de avispas en la vecindad de los apiarios puede ayudar a su control en los raros casos que las avispas representen un problema para las abejas.

4.1.5. MOSCAS

Las miasis son parasitosis causadas por moscas. Aunque se han reportado casos de moscas o sus larvas parasitando a las abejas en muchas partes del mundo, poco se ha estudiado su ciclo evolutivo, epizootiología y control. Entre los Géneros de moscas que se conocen como parásitos de las abejas en algunos países de América Latina, están el *Wintemia* y el *Melaloncha*. Las miasis pueden presentarse tanto en abejas adultas como en sus larvas.

Miasis en abejas adultas. Algunas especies de moscas depositan sus larvas sobre el tórax o el abdomen de las abejas, aparentemente teniendo preferencia por individuos debilitados o moribundos. Las larvas de las moscas penetran el exoesqueleto de la abeja afectada, alojándose en el interior de su cuerpo y alimentándose de los tejidos de su hospedador.

Miasis en larvas de las abejas. Las moscas grávidas logran burlar la vigilancia de las abejas guardianas y penetran hasta el nido de cría, donde en el interior de las celdillas y directamente sobre las larvas de las abejas, depositan sus propias larvas, las cuales se alimentan de las crías de la colonia afectada.

CONTROL. En tanto no se sepa más acerca de este problema y su gravedad, sólo se pueden recomendar algunas medidas de manejo como, mantener colmenas bien pobladas, cerrar las piqueras a la mitad de su apertura en las épocas de mayor incidencia de la parasitosis, tener las colmenas en buenas condiciones, sin aberturas o rajaduras y otras medidas que eviten la entrada de las moscas a las colmenas.

4.1.6. PIOJO DE LA ABEJA

El llamado "Piojo" de la abeja en realidad es un díptero sin alas. El *Braula coeca* no se considera una amenaza para la apicultura, aunque puede reducir la postura de la reina si ésta carga con muchos individuos. Su presencia ha sido comprobada en México y también existe en otros países de clima tropical, aunque es muy raro observarlo.

El díptero se sujeta de los pelos de la abeja y se alimenta del polen y néctar que toma de la lengua de ésta. La hembra pone sus huevos sobre los opérculos de celdillas que contienen miel, las larvas hacen pequeños túneles en la cera, pasan un período de crisálidas y se convierten en adultos posteriormente.

CONTROL. No existe un control recomendable que no sea tóxico a las abejas o que no implique riesgos de contaminación de los productos de la colmena. El problema es relativamente insignificante y quizá lo mejor sería contar con abejas de estirpes higiénicas.

4.2. REPTILES Y BATRACIOS

Entre los reptiles que pueden ser una plaga para las abejas melíferas, están las lagartijas, y entre los batracios, las ranas y sapos. Los sapos son los depredadores más dañinos, ya que pueden comerse más de 300 abejas cada uno en un día.

CONTROL. Para evitar este problema, las colmenas son colocadas sobre bases a por lo menos 75 cm encima del suelo. Esto contribuye también a que exista una mejor circulación de aire debajo de las colmenas, lo que aumenta la vida útil del equipo apícola, reduce las probabilidades de desarrollo de enfermedades y facilita el mantenimiento del apiario. Otra forma de controlar a sapos y ranas, es colocando una cerca de madera o de tela de alambre de gallinero de por lo menos 60 cm de alto, alrededor del apiario. Las piqueras de las colmenas también pueden reducirse.

4.3. VERTEBRADOS MAYORES

Entre los principales depredadores vertebrados mayores de las abejas en los trópicos se incluyen algunos pájaros. Existen pájaros insectívoros,

como los “come abejas” del Género *Merops* que pueden causar algunas pérdidas a las colmenas. Entre los depredadores mamíferos están los ratones y los zorrillos. Los ratones tienden a anidar en colmenas con colonias débiles, destruyendo parte de los panales de la cámara de cría, mientras que los zorrillos se alimentan de abejas adultas, de la piquera de las colmenas. Entre otros depredadores de menor importancia se incluyen los mapaches y los coatís.

CONTROL. Para los pájaros, la única solución es cambiar el apiario de lugar. Para los ratones y zorrillos, se pueden elevar las colmenas del piso y reducir sus piqueras. Para roedores de mayor tamaño, podrían usarse trampas, o bien, ponerse tablas con clavos en el suelo, frente a la piquera de las colmenas atacadas. Otra alternativa pudiera ser la construcción de cercas de malla alrededor del apiario. Para evitar que los ratones construyan nidos en equipo almacenado en bodegas, hay que apilar las alzas sobre tapas internas y taparlas bien en su parte superior. También pueden usarse trampas en las bodegas donde se almacene el equipo.

5. ANORMALIDADES DE LA COLONIA

5. ANORMALIDADES DE LA COLONIA

Existen condiciones anormales de las colonias de abejas que no son causadas por microorganismos ni por plagas, sino por factores ambientales, biológicos o de manejo. Algunas de estas anormalidades pueden ser tan serias en sus efectos sobre la salud y productividad de las colonias como lo son las enfermedades mismas.

5.1. CRÍA ENFRIADA

La cría es incubada en el interior de la colmena a una temperatura de 35º C en condiciones normales. Cuando la colonia se debilita por alguna razón, la cría podría enfriarse y perderse, ya que no hay suficientes abejas para incubarla. El problema es particularmente manifiesto en épocas de fríos y en colonias divididas o debilitadas por enfermedades o por intoxicaciones con plaguicidas.

CONTROL. Llevar a cabo manejos para mantener colonias bien pobladas. Hay que tener cuidado al dividir colonias para que las divisiones no queden con pocas abejas. También deben instalarse guardapiqueras en las colmenas en las épocas de frío.

5.2. ORFANDAD

La orfandad es una de las causas de pérdida de colonias más importante que existe. La colonia puede quedar huérfana por una variedad de razones. Entre éstas, que el apicultor mate a la reina inadvertidamente mientras realiza algún manejo, que la reina se muera a consecuencia de alguna enfermedad, que la reina haya sido reemplazada, pero que la hija no haya regresado de sus vuelos de apareamiento y otras causas. Una colonia huérfana no es productiva y de mantenerse en ese estado por más de tres semanas, se desarrollarán obreras ponedoras y la colonia se perderá para siempre de no intervenirse a tiempo.

CONTROL. El principal signo de orfandad es la falta de huevos y pudiera haber celdas reales. Una colonia huérfana deberá ser provista de una reina fecunda o una celda real. Si ya está muy débil o se han manifestado obreras ponedoras, habrá que unirla con una colonia fuerte. Además, se deberán controlar enfermedades. Más del 25% de los casos de orfandad están asociados a casos de alta infestación de *V. destructor*, por lo que controlar este parásito reduce la frecuencia de este problema. Otra causa de orfandad es la infección con *Nosema* spp. Por ello el control de enfermedades debe ser una práctica de rutina para disminuir el número de casos de orfandad.

6. PLAGUICIDAS

6. PLAGUICIDAS

Los plaguicidas químicos son herramientas importantes para la agricultura, pero su uso es a veces incompatible con la polinización que realizan las abejas en los cultivos. Por ello, la elección de prácticas de control de plagas que sean amigables a las abejas y sobre todo, la cooperación y comunicación entre agricultores y apicultores, es crítico para minimizar los daños que los plaguicidas pueden causar a las abejas sin sacrificar la productividad agrícola.

TIPOS DE PLAGUICIDAS. Los plaguicidas se clasifican de acuerdo al tipo de plaga que controlan; existen insecticidas, fungicidas y herbicidas, siendo los insecticidas los plaguicidas más dañinos a las abejas. Los insecticidas a su vez, se agrupan en productos orgánicos, inorgánicos, botánicos y microbiológicos. Dentro del grupo de insecticidas orgánicos se incluyen los productos organofosforados, los organoclorados y los carbonatados, mientras que dentro del grupo de insecticidas inorgánicos están los productos azufrados y los arsenicales. En lo concerniente a los insecticidas botánicos, los tipos más usados son los piretroides y los nicotinoides. El insecticida microbiológico más utilizado es el *B. thuringiensis*.

TOXICIDAD DE LOS INSECTICIDAS. En general, los insecticidas que pertenecen al mismo grupo químico comparten propiedades similares que determinan su toxicidad, pero hay algunos compuestos dentro de cada clase que poseen características diferentes, por lo que su grado de toxicidad es distinto.

La toxicidad de un insecticida es medida en términos de dosis letal 50 (DL_{50}), la dosis del producto capaz de matar al 50% de la población de insectos en un tiempo determinado. DL_{50} más bajas, indican una mayor toxicidad del insecticida; se requiere menos producto para matar al 50% de los insectos. Los insecticidas de baja toxicidad para las abejas tienen una DL_{50} igual o mayor a 500 ppm, los de toxicidad moderada tienen una DL_{50} que va de 100 a 500 ppm, mientras que los de alta toxicidad tienen

una DL_{50} igual o menor a 100 ppm. La mayoría de los insecticidas comerciales son poco tóxicos para las abejas, pero un 10% de ellos son altamente tóxicos.

El tiempo durante el que un insecticida permanece activo después de ser aplicado (actividad residual) depende de las condiciones ambientales, pero sobre todo, de su formulación, es decir, los solventes, polvos, emulsificadores, y materiales inertes con los que el ingrediente activo es administrado. Los polvos y las microcápsulas son más peligrosos que los productos emulsificables, que a su vez son más peligrosos que las formulaciones líquidas. Las formulaciones menos peligrosas son las que vienen en gránulos. Los polvos y microcápsulas son formulaciones particularmente peligrosas porque tienen una actividad residual larga y porque su tamaño es similar al de los granos de polen, por lo que pueden ser recolectados y llevados junto con el polen a la colmena por abejas pecoreadoras. Entre los insecticidas microencapsulados están el Metil-paratión®, el Penn-Cap M® y el Malatión®. Otro producto también muy dañino y con alto efecto residual es el Carbaryl® en polvo. Afortunadamente existen pocos insecticidas que contaminan el polen en suficiente grado como para causar daños graves a la colonia. También es afortunado el hecho de que el néctar difícilmente se contamina con insecticidas, ya que en la mayoría de los casos se encuentra protegido en el interior de los nectarios de las flores de donde las abejas lo colectan. Por eso es altamente improbable que la miel se contamine con insecticidas.

Por lo antes expuesto, puede inferirse que el daño que los insecticidas pueden causar a las abejas depende fundamentalmente de dos variables, su grado de toxicidad (DL_{50}) y su actividad residual. Un insecticida de alta toxicidad pero con actividad residual corta puede ser usado con relativa seguridad si se aplica a una hora apropiada, por ejemplo en la noche, cuando la actividad de pecoreo de las abejas ha cesado. Por otro lado, un insecticida moderadamente tóxico con actividad residual larga, puede seguir siendo peligroso para las abejas por un periodo largo de tiempo.

MODO DE ACCIÓN DE LOS INSECTICIDAS. La mayoría de los insecticidas son venenos del sistema nervioso que interfieren en la transmisión de impulsos eléctricos a nivel de las sinapsis (sitios de conexión entre terminaciones nerviosas) y actúan a partir de la ingestión o del contacto físico del insecto con el insecticida. Las abejas se exponen a estas toxinas al caminar en superficies que han sido asperjadas con insecticidas, al volar a través de las gotas de un insecticida al momento de ser asperjado, al consumir agua contaminada, o al pecorear en las

plantas que han sido tratadas. Cuando las abejas pecoreadoras no mueren en el campo y llevan el insecticida a la colmena, la reina, las obreras de la colonia y la cría pueden verse afectadas, lo que puede traer consecuencias a largo plazo, como la pérdida paulatina de abejas, la baja en la postura de la reina y la intoxicación de la cría. En algunos de estos casos, el colapso de la colonia es cuestión de tiempo si no se toman acciones para remediar el problema.

CUADRO CLÍNICO. El síntoma más común de envenenamiento de una colonia con insecticidas, es la aparición de gran cantidad de abejas adultas muertas frente a la piquera de la colmena. Este escenario es particularmente evidente cuando el insecticida no es excesivamente tóxico y da tiempo a las abejas a regresar a la colmena. Sin embargo, cuando los productos son más tóxicos, como es el caso de los insecticidas botánicos, las abejas mueren en el campo y la mortalidad frente a la colmena no es tan obvia, pero la población de abejas adultas se observa muy reducida, aún cuando la colonia pudiera tener gran cantidad de cría. Entre los insecticidas botánicos están los piretroides y los neo-nicotinoides como el imidacloprid, que ha sido implicado en casos del SCC.

Otros signos que indican un envenenamiento por insecticidas, son abejas lentas, paralizadas, o agresivas. Abejas que han sido envenenadas con productos organo-fosforados, típicamente vomitan el contenido del saco de la miel, mientras que aquellas que han sido afectadas por productos carbonatados, se observan lentas en sus movimientos, intentando volar, sin poder conseguirlo. Las colonias fuertes son siempre las más afectadas debido a su mayor actividad en el campo.

PREVENCIÓN Y CONTROL. Algunas acciones para prevenir o minimizar el envenenamiento de las abejas con insecticidas, son las siguientes:

1. La medida más efectiva es la de concientizar a los agricultores, aplicadores de plaguicidas y a la gente del campo, acerca del valor de las abejas para la polinización de los cultivos, de manera que se pongan de acuerdo con el apicultor antes de seleccionar y aplicar un insecticida. Esta comunicación puede reducir el riesgo de envenenamiento de las abejas.
2. No aplicar insecticidas tóxicos para las abejas cuando los cultivos estén en floración.

3. Usar formulaciones de menor riesgo, como polvos solubles y formulaciones líquidas, en lugar de polvos aplicados en seco, o de productos microencapsulados.
4. Aplicar los plaguicidas durante la noche o bien de madrugada, cuando las abejas no están trabajando en el campo.
5. Seleccionar sitios de poca exposición a insecticidas para ubicar los apiarios.
6. Si la aplicación de un insecticida peligroso es inminente, hay que llevarse las colmenas a otro sitio.
7. En el caso de que un insecticida tóxico sea aplicado sin previo aviso, conviene tapar las colmenas con mantas húmedas para disminuir el número de abejas que intentan salir de las colmenas al campo, previniendo al mismo tiempo que éstas se sofoquen en el interior de los cajones.

7. COLECTA Y ENVÍO DE MUESTRAS AL LABORATORIO

7. COLECTA Y ENVÍO DE MUESTRAS AL LABORATORIO

Cuando se sospecha de una enfermedad o condición que no ha sido posible diagnosticar con relativa confiabilidad en el campo, se requiere de enviar muestras al laboratorio. Para ello hay que saber cómo colectar y enviar las muestras, de manera que éstas sean útiles para el diagnóstico.

7.1. MUESTRAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES DE LA CRÍA

Para el diagnóstico de enfermedades de la cría, es necesario enviar una sección de panal de 10 cm x 10 cm, que contenga cría enferma o muerta. El trozo de panal se envuelve en papel absorbente para que transpire y luego se mete en un empaque de cartón perfectamente identificado con la fecha de colecta y con los datos de la colmena, apiario y productor. Nunca deberán enviarse muestras en bolsas plásticas porque se acelera la putrefacción y descomposición de la muestra, lo cual dificulta su diagnóstico. De ser posible, la muestra debe refrigerarse para que llegue en buen estado al laboratorio. Una muestra de panal manejada como arriba se describe es adecuada para diagnosticar enfermedades como loque americana, loque europea, cría de cal y cría de piedra. Para diagnosticar la cría ensacada, es necesario que la muestra se congele, pues el ARN del virus que la causa se degrada rápidamente a temperatura ambiente.

7.2. MUESTRAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

Para el diagnóstico de enfermedades de abejas adultas, se deben tomar muestras de individuos adultos, pero su número, lugar de colecta y

método de preservación, varía, dependiendo de la enfermedad de que se sospeche. Por ejemplo, para diagnosticar nosemosis, amebosis y acariosis, se requiere un mínimo de 30 abejas colectadas de la piquera de las colmenas, depositándolas en un recipiente que contenga alcohol al 70% (tres partes de alcohol etílico y una parte de agua). Las abejas tomadas de la piquera son abejas de más de dos semanas de edad, por lo que las infecciones e infestaciones causadas por estas enfermedades ya son manifiestas. Si la muestra se tomara del nido de cría, la edad de las abejas sería menor y el grado de infección o infestación de estas enfermedades, pudiera encontrarse engañosamente bajo.

Para el diagnóstico de enfermedades virales con pruebas moleculares es necesario congelar a las abejas para evitar que el ARN de los virus se degrade. Si se usaran pruebas inmunológicas, esto no es necesario, pero hoy día las enfermedades virales se diagnostican molecularmente mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés), por lo que o se congelan las muestras, o se ponen en una substancia llamada RNA Later®, que al igual que el congelamiento, impide la degradación del ARN de los virus. Se deben seguir las instrucciones del producto para colectar las muestras en esta substancia.

Para detectar y cuantificar ácaros de *V. destructor*, la muestra se toma del nido de cría. Se requieren de 100 a 300 abejas que se depositan en un envase de plástico de boca ancha con tapa de rosca, que contenga alcohol al 70% o agua jabonosa. Es preferible usar alcohol, porque permite un mejor desprendimiento de ácaros que el agua jabonosa cuando se realiza el diagnóstico. En el interior del envase se introduce una tarjeta con los datos de la colonia, como arriba se describe.

El diagnóstico y cuantificación de *Varroa* también puede requerir la determinación de la infestación en la cría. Para ello se debe recortar una sección de panal que contenga de 100 a 200 celdas con cría operculada. La muestra se cubre con papel estraza o papel bond y se introduce en una caja de cartón junto con un papel escrito a lápiz que contenga información sobre ella, como la identificación de la colmena, la ubicación del apiario, la fecha del muestreo, y el nombre y dirección del apicultor. Las muestras de panal necesitan mantenerse en congelación en tanto se analizan.

7.3. MUESTRAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL PEC

Para diagnosticar el PEC se sugiere tomar de cinco a 10 larvas de diferentes tamaños, las cuales se depositan en un frasco de boca ancha y tapa de rosca que contenga alcohol al 70%. Para tomar escarabajos adultos de puede usar un pincel delgado impregnado con aceite con la finalidad de adherirlos a las cerdas del instrumento. También pueden atraparse usando un lápiz adhesivo, haciendo contacto con la parte dorsal del escarabajo; en su defecto, pueden simplemente utilizarse los dedos índice y pulgar para sujetarlos y ponerlos en el frasco. Se debe meter una etiqueta escrita con lápiz al frasco con la información del apicultor, lugar, fecha de colecta, colmena, apiario, etc. En México, las muestras sospechosas de ser *A. tumida*, se envían a las oficinas de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) más cercanas.

8 .TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LAS ENFERMEDADES Y PARÁSITOS DE LAS ABEJAS

8 .TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LAS ENFERMEDADES Y PARÁSITOS DE LAS ABEJAS

8 1. INTRODUCCIÓN

Los técnicos, apicultores, e investigadores apícolas, muchas veces deben tener la capacidad de detectar las enfermedades y parásitos de las abejas y poder distinguir los problemas sanitarios que son de mayor importancia de aquellos de menor relevancia. Varias patologías de las abejas no pueden diagnosticarse en el campo, o requieren confirmación y/o determinación de su gravedad. El propósito de este capítulo es el de informar a los lectores sobre algunas de las técnicas utilizadas para diagnosticar y cuantificar las enfermedades más frecuentes de las abejas. Las pruebas de laboratorio de enfermedades de las abejas melíferas internacionalmente aceptadas como oficiales por la mayoría de los países, son las descritas por la Organización Mundial para la Salud Animal (ver la referencia 17 en la sección bibliográfica (9) de este libro).

8 2. ENFERMEDADES DE LA CRÍA

El diagnóstico adecuado de las enfermedades de la cría depende de la calidad de la muestra. Si la muestra fue recolectada siguiendo las indicaciones arriba descritas y su estado se preservó en refrigeración, se podrá obtener mucha información de ella. En el caso de panales de cría, examine todo el panal antes de seleccionar la muestra. El cuadro 1 describe algunos de los signos de mayor importancia en el diagnóstico diferencial entre loque europea y loque americana (ver sub-sección 2.1.3).

Primero, siempre busque larvas o pupas con signos que sean característicos de la loque americana. No destruya ninguna larva o pupa

sin antes examinarla cuidadosamente. Note si la muestra es larva o pupa, su posición en la celdilla y su color. Recuerde que ningún signo debe ser tomado como evidencia absoluta en el diagnóstico de una enfermedad. Dado que las verificaciones de laboratorio de enfermedades virales como la cría ensacada requieren un antisuero especial o equipo de PCR no siempre disponibles, la mayoría de los laboratorios dependen de los signos para hacer el diagnóstico.

A menudo, los restos de las larvas son muy difíciles de localizar debido a que los panales pueden deteriorarse con el tiempo. Las costras de las crías muertas pueden ser localizadas fácilmente por medio de luz ultravioleta de onda larga. La exposición de la muestra a la luz ultravioleta con una longitud de onda de entre 3,100 y 4,000 unidades Aº hace que las costras despidan luz fluorescente. Los resultados de esta técnica deben tomarse con ciertas reservas, ya que la miel y el polen también fluorescen. En algunos casos, el diagnóstico adecuado requiere de técnicas de cultivos en las que el agente patógeno crece en un medio artificial y es identificado a través de pruebas bioquímicas (ver sección 8.5 de éste capítulo). También pueden hacerse diagnósticos moleculares donde exista la infraestructura, materiales y reactivos para establecer técnicas de PCR.

8 2.1. LOQUE AMERICANA Y LOQUE EUROPEA

Técnica de la gota colgante

a) **Preparación del frotis.** Mezcle los restos de larvas sospechosas con una gota de agua destilada sobre un cubreobjetos limpio hasta que se forme una película opaca. Estos restos pueden previamente ser suspendidos en agua dentro de las celdas del panal y después ser untados en el cubreobjetos con la ayuda de un palillo. Para fijar el frotis, caliente la cara opuesta del cubreobjetos (la cara no untada) sobre una lámpara o sobre una flama. Después, ponga suficiente aceite de inmersión sobre un portaobjetos que equivalga a un área del doble de ancho del cubreobjetos.

b) **Tinción del frotis.** Asegúrese de que el frotis esté completamente seco antes de teñirlo. Tiña el frotis con colorante de fucsina-fénica (ver sección 8.6) durante 5 a 7 s. Debe poner suficiente colorante en el

cubreobjetos para teñir todo el frotis. Tenga cuidado de teñir la cara del cubreobjetos que tiene el frotis y no la contraria. El exceso de colorante puede quitarse con agua corriente de la llave.

c) **Preparación de la laminilla.** Cuando el cubreobjetos aún este mojado, colóquelo rápidamente con el lado del frotis hacia abajo sobre el portaobjetos que fue previamente preparado con aceite de inmersión. Esta técnica hace que se formen pequeñas gotas de agua que quedan separadas de pequeñas gotas de aceite (gotas colgantes). Una vez hecho esto, coloque la laminilla bajo un microscopio óptico que tenga objetivo de inmersión.

d) **Examen de la laminilla.** La técnica modificada de la gota colgante es particularmente útil para diferenciar a la loque americana de la loque europea. Usando el objetivo de inmersión del microscopio (1,000 X), busque las áreas donde el agua se haya estancado entre los grumos de aceite, enfocando la imagen (con el tornillo micrométrico) para detectar la presencia de esporas flotantes en el agua, las cuales se observarán de color violeta. Sólo las esporas del *Paenibacillus larvae*, bacteria que causa la loque americana, muestran movimiento Browniano. Esta es una característica muy valiosa, ya que las esporas de *Paenibacillus alvei*, asociadas con la loque europea, se observan fijas al cubreobjetos. El movimiento Browniano y las características morfológicas de las esporas permite hacer un diagnóstico diferencial muy rápido. La técnica de la gota colgante también permite hacer un examen directo para buscar al *Melissococcus plutonius*, si es que no se encuentra presente el *P. alvei*.

***Paenibacillus larvae* subespecie *larvae*.** La bacteria que provoca la loque americana es un bastoncillo delgado con los extremos ligeramente redondeados y con la tendencia a crecer en cadenas. Mide de 2.5 a 5 µ de largo por 0.5 µ de ancho. La espora de la bacteria es ovalada y mide aproximadamente lo doble de largo que de ancho (0.6 x 1.3 µ). Cuando es teñida, se observa de un color violeta o púrpura rojizo, más oscura en las orillas y más clara en el centro (figura 28).

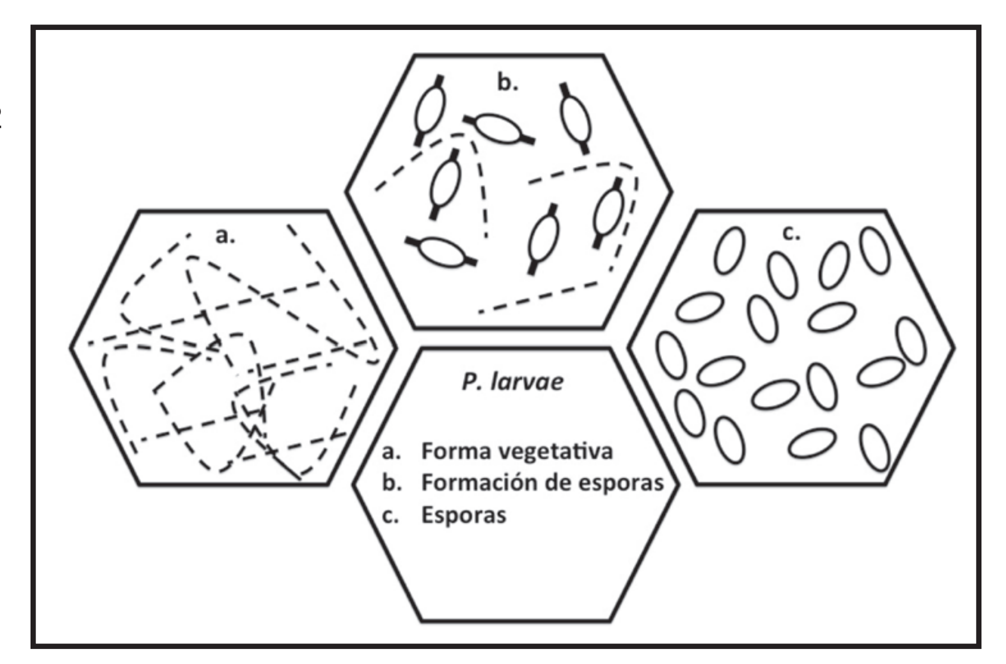


Fig. 28. Esquema de los estadios de la bacteria *Paenibacillus larvae*, causante de la loque americana (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

***Melissococcus plutonius*.** Esta bacteria es la causa inicial de la loque europea. Se observa en pares o en cadenas, no forma esporas y mide 0.5 x 1.0 µ (figura 29).

***Paenibacillus alvei*.** Este es un organismo en forma de bastoncillo que mide aproximadamente de 0.5 a 0.8 µ de ancho por 2.0 a 5.0 µ de longitud. Sus esporas miden 0.8 x 1.8 a 2.2 µ (figura 29).

***Brevibacillus laterosporus*.** Este microorganismo puede encontrarse en larvas muertas de loque europea. Los bastoncillos miden de 2.0 a 5.0 µ de largo, por 0.5 a 0.8 µ de ancho y las esporas miden de 1.0 a 1.3 x 1.2 a 1.5 µ. Se observa como un organismo de forma ovalada y alargada, con los extremos redondeados, muy teñidos en un lado y en los extremos. La parte clara corresponde a la espora de la bacteria (figura 29).

***Bacterium eurydice*.** Esta es otra bacteria que se encuentra frecuentemente en casos de loque europea, no forma esporas y aparece

en pares o sola. El tamaño de *B. eurydice*, va de 0.5 a 1.4 µ de longitud por 0.4 a 0.7 µ de ancho (figura 29).

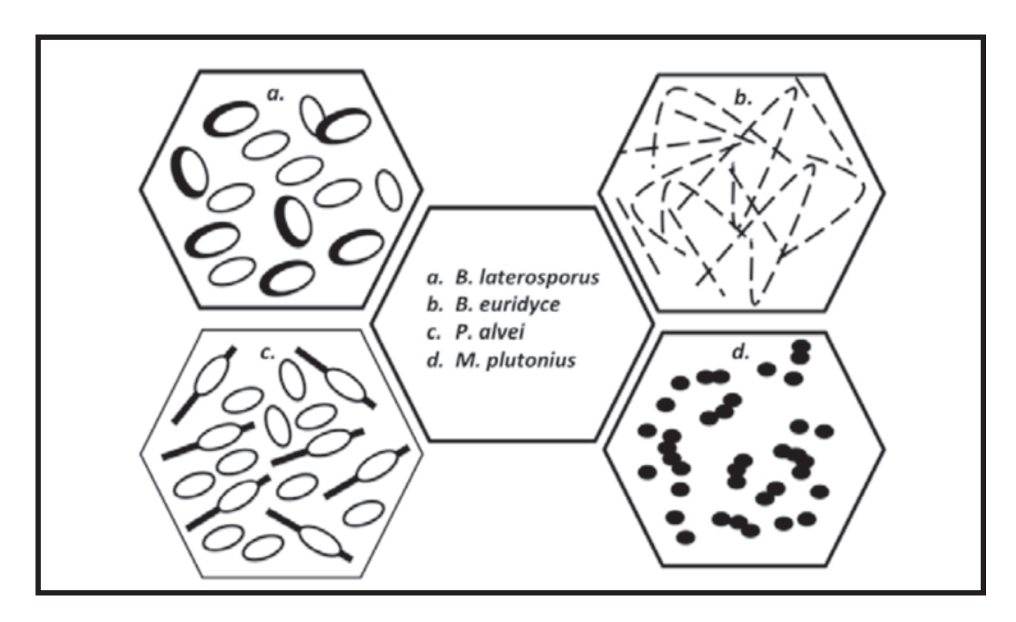


Fig. 29. Esquemas de microorganismos asociados a la loque europea (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

Tinción de Gram

Otro procedimiento para observar a los microorganismos asociados con las loques americana y europea, consiste en preparar y fijar un frotis de manera similar a la descrita en la técnica de la gota colgante y teñirlo con tinción de Gram (ver sección 8.6). Para teñir el frotis, se siguen los siguientes pasos:

a) Cubrir el frotis con la solución de cristal violeta por 1 min.
b) Remover el colorante.
c) Cubrir el frotis con una solución de lugol por 1 min.
d) Lavar el frotis con agua corriente.
e) Cubrir el frotis con etanol al 95% por 30 s (decoloración).
f) Cubrir el frotis con fuchsina de Ziehl por 30 s.
g) Lavar el frotis con agua corriente y secar.
h) Observar al microscopio (1,000 X) con aceite de inmersión.

Dependiendo del tipo de bacterias que se encuentren, éstas podrán observarse con coloración roja (Gram negativa) o con coloración azul (Gram positiva). *P. larvae*, *M. plutonius* y *P. alvei* son bacterias Gram positivas, mientras que *B. laterosporus* y *B. eurydice* son bacterias Gram negativas. Observe la morfología y tamaño de las bacterias y compárelas.

Prueba de la leche de Holst

Una prueba bioquímica muy sencilla para diagnosticar loque americana, es la prueba de Holst, la cual consiste en colocar una escama de cría muerta en un tubo de ensayo con 3 a 4 mL de leche en polvo descremada y diluida al 1%. El tubo se incuba a 37º C durante 20 min. La prueba se da como positiva a loque americana si la dilución se aclara (se aclara por la digestión de la caseína de la leche debido a que el *P. larvae* produce enzimas proteolíticas). Esta prueba es apropiada para lugares donde otros recursos diagnósticos no están disponibles, pero hay que aclarar que no es 100% confiable.

Prueba inmunológica

Existen paquetes (kits) comerciales de una prueba inmunológica para diagnosticar casos de loque americana y loque europea (Laboratorios Vita) que funciona como una prueba de embarazo. La prueba se basa en la reacción del *P. larvae* o del *M. plutonius* con anticuerpos específicos para estos microorganismos. Esta prueba es muy fácil de realizar, aún por apicultores, pero es costosa. Solo se pone en contacto extractos de una larva sospechosa con los anticuerpos específicos sobre una tableta y se espera 3 min para leer la reacción. Si aparecen dos líneas azules en la tableta, la prueba es positiva y si solo aparece una línea, la prueba es negativa.

Diagnóstico molecular

También se puede hacer una detección de los agentes etiológicos de las loques usando pruebas basadas en la técnica de PCR. Una metodología práctica para diagnosticar loque europea, así como los primers específicos y condiciones de la reacción de PCR se describen detalladamente en la referencia de Govan *et al.* (1998) que se menciona en la sección de referencias (9) de este libro. La referencia para el diagnóstico de loque americana es, Lauro *et al*. (2003).

8 2.2. CRÍA ENSACADA

La cría ensacada es una de las enfermedades que ocasionalmente (aunque difícilmente) pudiera confundirse con las loques. Por ello, y porque en algunos otros casos pudiera requerirse del diagnóstico confirmatorio de laboratorio (por ejemplo para fines de investigación), los exámenes microscópicos pueden ayudar para su diferenciación, ya que las larvas muertas de cría ensacada se encuentran relativamente libres de bacterias. Sin embargo, este hecho no basta para confirmar el diagnóstico de la enfermedad. El virus que la provoca no puede ser visto con un microscopio óptico. Una identificación positiva del virus puede hacerse por medio de pruebas serológicas a través de técnicas de difusión en gel, las cuales requieren de un antisuero específico muy costoso de producir y conseguir, por lo que muy pocos laboratorios en el mundo llevan a cabo este procedimiento.

Otra posibilidad de diagnóstico consiste en infectar artificialmente larvas jóvenes de una colonia de abejas saludable y reproducir la enfermedad. Para esto, se maceran crías sospechosas de la enfermedad con igual número de mL de agua (1 mL por cada larva que se macere). El macerado se filtra y se aplica a la colonia de abejas sanas, ya sea asperjando los panales con el macerado, o bien proporcionándolo en jarabe de agua y azúcar. Un manejo similar debe hacerse con otra colonia sana, pero en vez de macerado se utiliza agua como control.

La técnica más moderna consiste en identificar el virus mediante una prueba molecular basada en la técnica de PCR. Para ello, las muestras debieron haber sido previamente congeladas, o preservadas en RNA Later®, inmediatamente después de su recolección (ver sección 7.2). Primeramente se extrae el ARN de las muestras y se somete al procedimiento de transcripción en reversa, para obtener ADN complementario (ADNc). Una vez obtenido el ADN, se corre una prueba de PCR con primers específicos para el virus de la cría ensacada. Para una explicación detallada del procedimiento de diagnóstico de éste virus mediante la técnica de PCR, favor consultar la referencia de Gauthier *et al*. (2007) enlistada en la sección bibliográfica (9) de éste libro.

8 2.3. CRÍA DE CAL

Para cualquier enfermedad que se sospeche que sea de origen micótico, se prepara un frotis suspendiendo una larva sospechosa en 1 mL de

agua y se macera. Coloque una asada del macerado en un portaobjetos y cuidadosamente deje caer encima un cubreobjetos para evitar que se formen burbujas. No es necesario teñir, pero podría usarse una gota de azul de algodón-lactofenol, si se optara por teñir la muestra. La laminilla debe ser examinada con el objetivo de seco débil (no más de 40 X). El hongo *Ascosphaera apis* presenta tanto el estadio filamentoso (el de los micelios) como el de las esporas (véase figura 30). La estructura más útil para la identificación, es el esporocisto, que mide de 47 a 140 µ de diámetro.

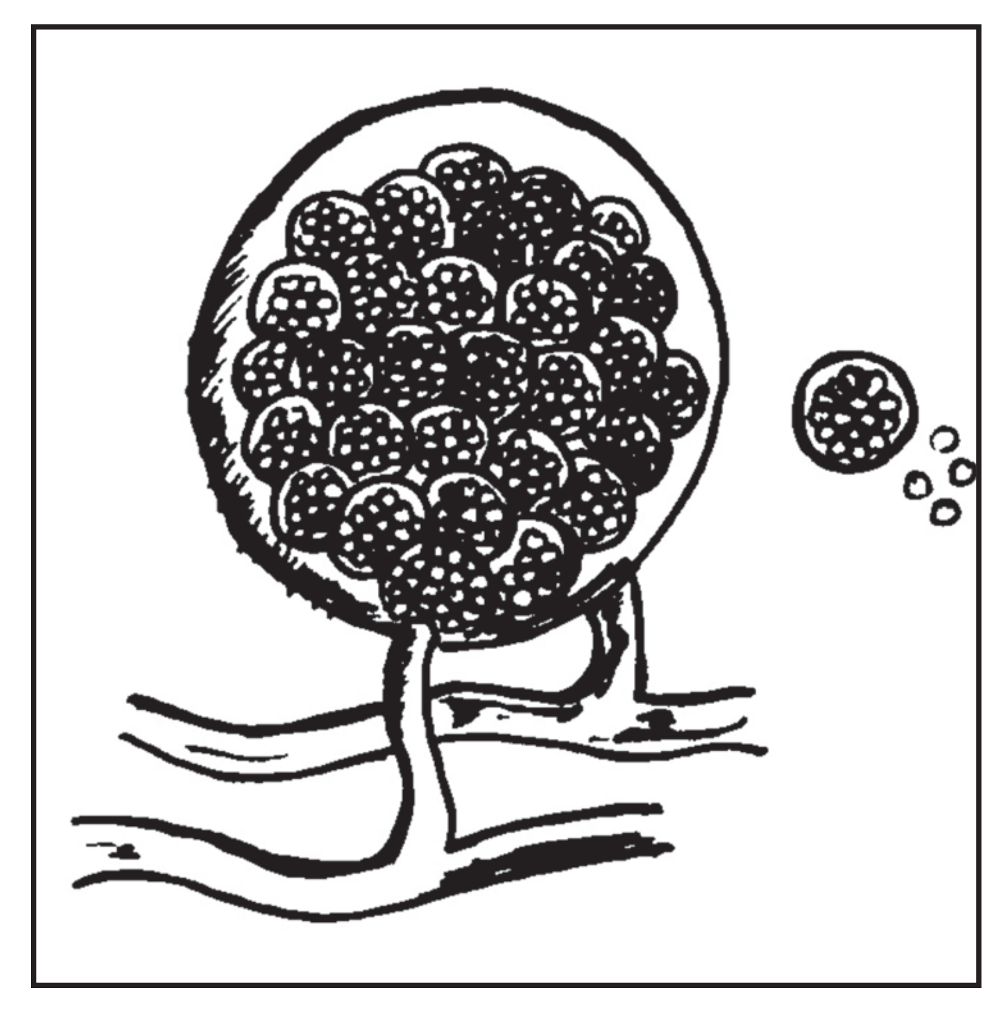


Fig. 30. Esquema de un esporocisto del hongo *Ascosphaera apis,* causante de la cría de cal (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

Si no existieran momias obscuras, el hongo puede cultivarse en un medio de agar MY20 o de agar-papa-dextrosa fortificado con 4 g de extracto de levadura/L. Se siembran micelios tomados de las momias en el medio de agar. Luego, las cajas de Petri que lo contienen, se incuban a 30º C y 70% de HR. Los micelios del hongo crecen en uno o dos días y los esporcistos se forman en menos de una semana.

El hongo puede también ser identificado con una prueba de PCR (consultar la referencia de Murray *et al*. 2005 en la sección bibliográfica de éste libro).

8 2.4. CRÍA DE PIEDRA

Esta enfermedad puede ser causada por más de un hongo, aunque la causa principal es el *Aspergillus flavus* (figura 31). El diagnóstico positivo de laboratorio de esta enfermedad requiere de cierta habilidad, ya que las diferentes especies de hongos involucradas en ésta enfermedad son difíciles de identificar, a menos que se tenga experiencia en esta especialidad. Por esta razón es importante considerar los signos generales de la enfermedad.

Un montaje húmedo preparado de la cría muestra micelios penetrando a través de todo el cuerpo del insecto. En algunas muestras puede encontrarse que los hongos se despegan del tegumento interno del insecto formando una piel falsa (momia). En esta etapa, la cría puede estar cubierta con una substancia polvosa verde (esporas de hongos). Generalmente, las esporas se presentan de manera abundante cerca de la punta de la cabeza de la larva muerta. El examen microscópico puede hacerse sin tinción, o tiñendo la muestra con azul de algodón-lactofenol.

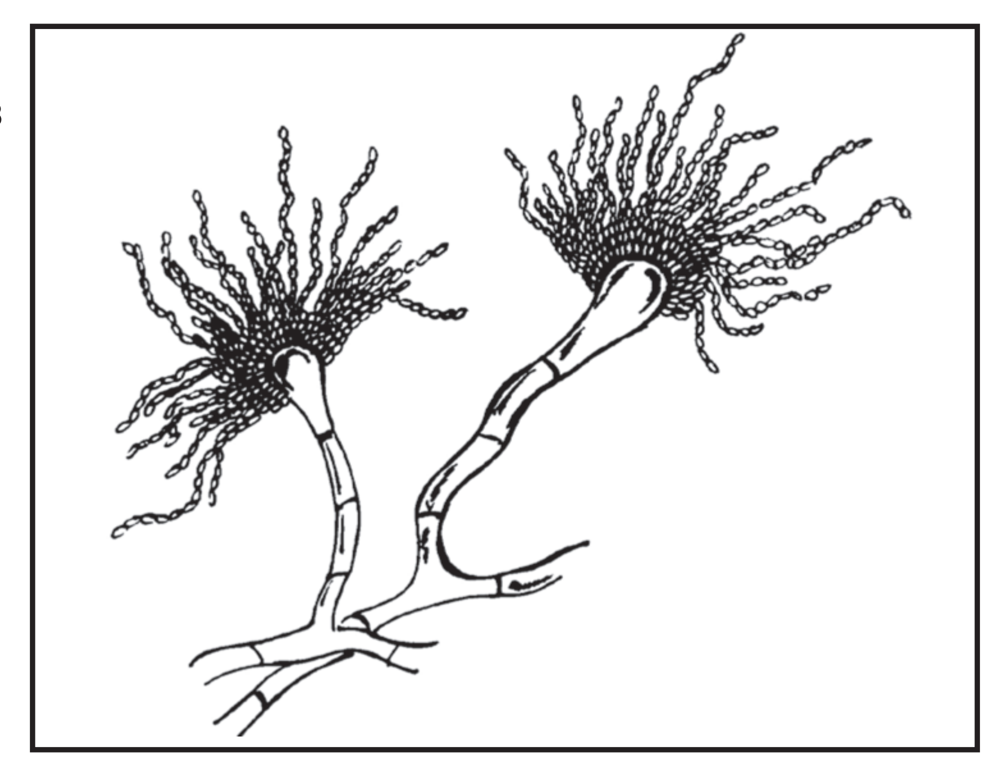


Fig. 31. Esquema de cabezas con conidias del hongo *Aspergillus flavus* (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

Si fuera necesario para una identificación y estudio más detallado, el hongo puede cultivarse en Agar-dextrosa de Saboureaud, fortificado con 2 g/L de extracto de levadura.

8 3. ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

8 3.1. PARÁLISIS

El diagnóstico de los distintos virus que causan la parálisis puede hacerse a través de pruebas serológicas, pero debido a que no todos los laboratorios están en posibilidades de realizar este tipo de técnicas, el diagnóstico puede hacerse con base en los signos y/o reproduciendo la enfermedad en abejas sanas. Las abejas pueden ser artificialmente

infectadas alimentándolas o inyectándolas con un extracto hecho de abejas enfermas. El extracto se prepara macerando las abejas en agua, al equivalente de una abeja por cada mL de agua. El macerado se centrifuga y se filtra.

Si se opta por alimentar a las abejas, se mezclan 2 mL del extracto con 4 mL de jarabe de agua y azúcar para 30 abejas. El jarabe puede proporcionarse en un alimentador o bien individualmente a cada abeja usando una micropipeta. Si se inyecta, se utiliza una jeringa micrométrica y una aguja del No. 30. Se inocula 1 µL del extracto a cada abeja, las que deben de ser previamente anestesiadas con dióxido de carbono para poder manipularlas. El procedimiento consiste en insertar la punta de la aguja a través de la membrana que separa dos segmentos abdominales. Después de inoculadas, las abejas deben mantenerse encerradas en una jaula que se instala en una incubadora calibrada a 35º C y 60% de HR, proporcionárseles tanto jarabe de azúcar como requieran. Los signos de la parálisis aparecen alrededor de los seis días post-inoculación. Se debe tener un control, consistente en otro lote de abejas que se trata con extractos de abejas sanas.

Finalmente, la mejor opción, es el diagnóstico molecular, que implica la extracción del ARN de los virus, su transcripción a ADNc y su análisis mediante técnicas de PCR, usando primers específicos para cada uno de los virus. Para una explicación detallada del procedimiento de diagnóstico de ésta enfermedad mediante la técnica de PCR, consultar la referencia de Gauthier *et al*. (2007) en la sección bibliográfica (9) de éste libro.

8 3.2. OTRAS VIROSIS DE LAS ABEJAS ADULTAS

Entre las virosis más frecuentemente asociadas a casos de pérdida de abejas y mortalidad de colonias, están algunos de los virus que transmiten los ácaros parasitarios, como el virus de Cachemira y el virus de las alas deformes. Para la identificación de estos virus, la técnica más segura es la de PCR. Por lo tanto, se extrae el ARN de la muestra de abejas que debe colectarse y procesarse como para el caso de la parálisis. Una descripción detallada de las técnicas de PCR para el diagnóstico de estos virus puede consultarse en las referencias de Gauthier *et al*. (2007) y Forsgren (2009) enlistadas en la sección 9 de este libro. El diagnóstico se confirma con la presencia de bandas de un tamaño específico para el virus (figura 32).

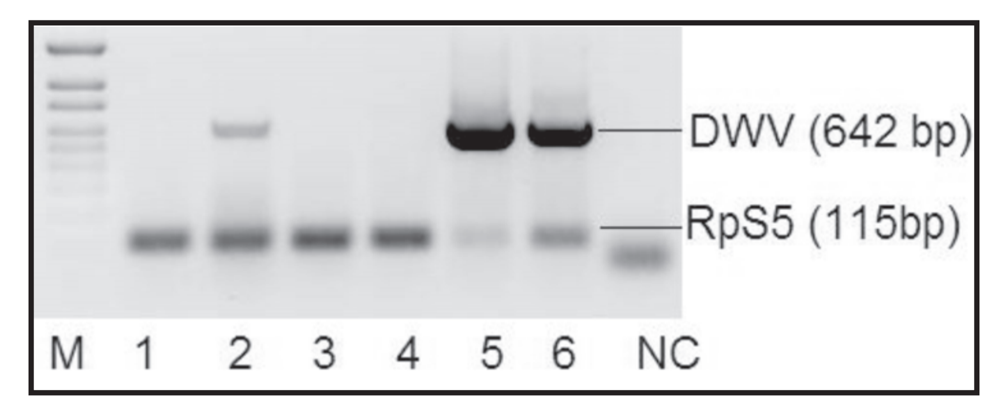


Fig. 32. Fotografía mostrando bandas de 642 pares de bases del virus de las alas deformes (DWV) en las columnas 2, 5 y 6. En la reacción de PCR se usa un gen de la abeja como control (RpS5). (foto: Mollah Hamiduzzaman).

8 3.3. NOSEMOSIS

La enfermedad se diagnostica mediante la observación de las esporas del agente causal. Las esporas del *Nosema apis* y del *Nosema ceranae*, parásitos causantes de la enfermedad, son ovaladas y miden de 4 a 6 µ de largo por 2 a 4 µ de ancho. Las esporas de *N. ceranae* son ligeramente más pequeñas que las de *N. apis*, pero la diferencia es insignificante, por lo que es imposible hacer un diagnóstico diferencial entre las especies de *Nosema* mediante microscopía. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se requiere hacer el diagnóstico diferencial.

La mejor época para buscar esporas de *Nosema* en una colonia de abejas, es al inicio de la temporada de vuelo, luego de un período prolongado de encierro (al final de las lluvias o luego de la estación fría). El método de Cantwell que se describe a continuación se utiliza para buscar y cuantificar esporas de *Nosema* en una muestra de abejas adultas.

Macerado de abdómenes. Se toman de 25 a 30 abejas de cada muestra y se colocan sobre un papel absorbente para que se sequen. Posteriormente se separan los abdómenes de las abejas con unas tijeras. Los abdómenes se colocan en una caja de Petri que contenga 1 mL de agua por cada abeja de la muestra (25 a 30 mL en total). Estos abdómenes se maceran con la parte roma de un tubo de ensayo limpio. Tanto los tubos como las cajas de Petri deben lavarse perfectamente con

agua jabonosa antes de ser utilizados nuevamente. Pueden también usarse morteros para el macerado en lugar de cajas de Petri.

Preparación del frotis. Se pone una gota de la suspensión proveniente del macerado de los abdómenes de las abejas en un portaobjetos. Entonces, con cuidado, se pone un cubreobjetos sobre la gota de la suspensión. La manera más adecuada de colocar el cubreobjetos, es tocando con uno de sus extremos la orilla de la gota y colocándolo en un ángulo de 45º con respecto al portaobjetos; entonces, se deja caer sobre la gota para evitar así la presencia de burbujas en la preparación. El frotis se examina bajo un microscopio óptico a un aumento de 200 X o 400 X. Las esporas se distinguen fácilmente por ser corpúsculos ovalados brillantes y muy refringentes (figura 33).

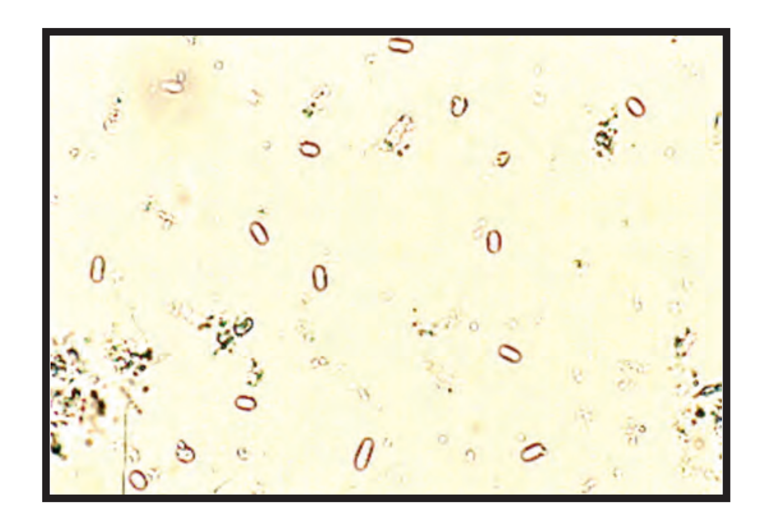


Fig. 33. Esporas de *Nosema* bajo el microscopio a 400 X (foto: Ernesto Guzmán-Novoa).

Conteo de esporas. Si se encuentran esporas en el examen del frotis, se procede a determinar la gravedad de la infección mediante su cuantificación con la ayuda de un hemocitómetro. Antes de usarse, el hemocitómetro debe lavarse. Para ello, se sumerge en agua jabonosa, se enjuaga con agua corriente y luego se introduce en alcohol etílico. Finalmente, se seca con una franela limpia.

Se toma algo de la suspensión con un asa de platino o con una pipeta Pasteur y se coloca bajo el cubreobjetos del hemocitómetro hasta llenarlo por capilaridad. Se debe tener la precaución de llenar únicamente la cámara del hemocitómetro para asegurar la cantidad exacta de fluido que

se requiere. También debe asegurarse la ausencia de burbujas bajo el cubreobjetos. Posteriormente, se permite la sedimentación de las esporas durante 3 min antes de iniciar el conteo. Durante este tiempo se busca el área de conteo y se enfoca a 200 o 400 X.

La cuadrícula del hemocitómetro está dividida en grupos de 16 cuadritos y cada grupo está enmarcado por líneas dobles (figura 34). Se cuentan todas las esporas enmarcadas por líneas dobles, incluyendo en el conteo a todas las esporas que toquen las líneas dobles del lado izquierdo y superiores de cada bloque, pero no a las que toquen las líneas dobles inferiores y a las del lado derecho del bloque. Para obtener un promedio confiable, se cuentan las esporas de cinco bloques, los cuatro de las esquinas y el central del hemocitómetro.

Si el examen se inició con 1 mL de agua por cada abeja, el número de esporas por cm^3 es igual al número de esporas por abeja. La siguiente ecuación se utiliza para determinar el número de esporas por abeja:

(No. total de esporas contadas ÷ 80) X 4,000,000 = No. de esporas/abeja

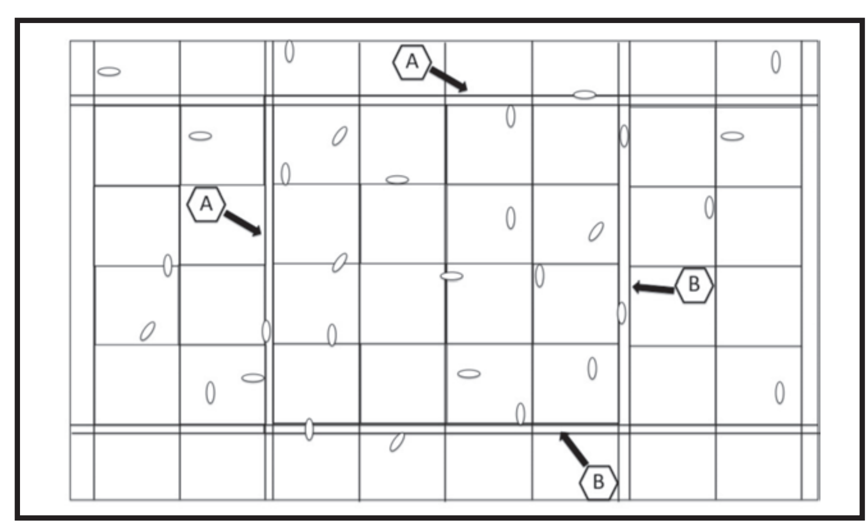


Fig. 34. Esquema de uno de los cinco bloques del hemocitómetro para el conteo de esporas de *Nosema*. Cada bloque contiene 16 cuadros rodeados por líneas dobles (A y B). Se cuentan las esporas dentro del bloque y en las dos líneas A, solamente (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

Precauciones que deben tomarse para evitar posibles errores en el conteo de esporas:

1. Agitar la suspensión antes de tomar la asada para asegurar una distribución uniforme de las esporas.
2. Flamear el asa antes de ser usada en cada muestra.
3. Utilizar un hemocitómetro limpio para cada muestra.
4. No debe de realizarse el conteo si hay burbujas presentes o si existe una distribución poco uniforme de las esporas en la cámara.
5. Permitir la sedimentación de las esporas por 3 min antes de iniciar el conteo.
6. Efectuar el conteo antes de que la muestra empiece a evaporarse de la cámara.

Cuadro 3. Intensidad de la infección de nosemosis de acuerdo con Jaycox

Intensidad de la infección	N° de esporas (Millones) por abeja
Nula	Menos de 0.01
Muy ligera	0.01 – 1.00
Ligera	1.00 – 5.00
Regular	5.00 – 10.00
Semisevera	10.00 – 20.00
Severa	Más de 20.00

Examen Coprológico de Reinas. La nosemosis en reinas es crítica para una colonia de abejas, pues afecta su postura, lo que resulta en su substitución y es una fuente importante de distribución de la enfermedad en la colonia. Si hay necesidad de mantener viva a la reina, la única manera de detectar la presencia de las esporas de *Nosema* y de otros agentes patógenos, es a través del examen coprológico. Para realizarlo, se siguen los siguientes pasos:

1. Colocar a la reina en una caja de Petri pequeña o en un tubo de vidrio. La reina queda libre en el recipiente y después de una hora,

generalmente ya ha defecado. Las heces de la reina son incoloras y aparecerán como una gota de líquido claro.

2. Transferir las heces a un portaobjeto con una pipeta o tubo capilar.
3. Cubrir con un cubreobjetos las heces y observar en un microscopio óptico si las esporas están presentes.

Cuando se requiere diagnosticar y cuantificar el agente causal específico de la nosemosis (*N. apis* o *N. ceranae*), es necesario recurrir a una prueba de PCR. La descripción detallada de cómo llevar a cabo esta prueba se encuentra en la referencia de Hamiduzzaman *et al.* (2010) enlistada en la sección bibliográfica (9) de este libro. El diagnóstico se confirma con la presencia de bandas de un tamaño específico para el virus (figura 35).

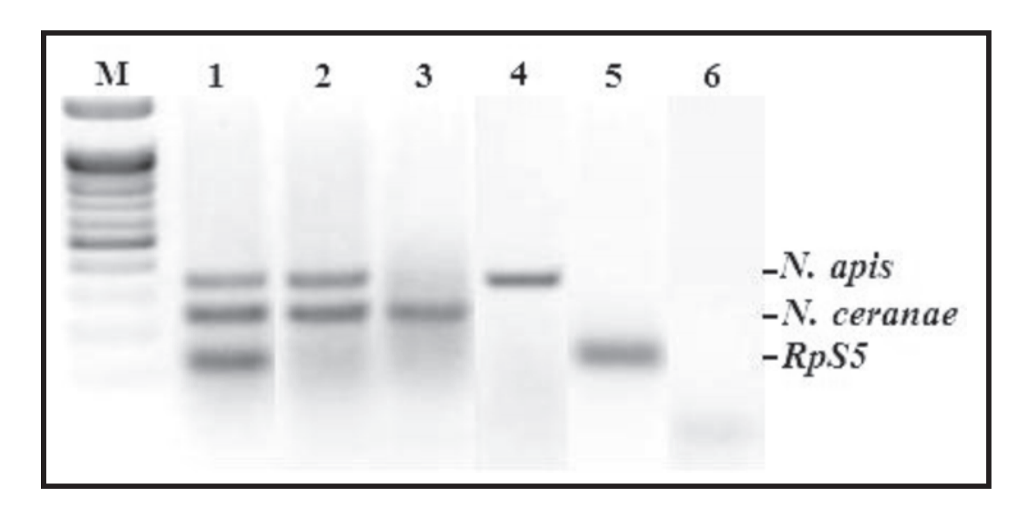


Fig. 35. Fotografía mostrando bandas de *Nosema apis* (columnas 1, 2 y 4) y *Nosema ceranae* (columnas 1, 2 y 3). En la reacción de PCR se usa un gen de la abeja como control (RpS5). (foto: Mollah Hamiduzzaman).

8.3.4. AMEBOSIS

Esta es una enfermedad que tiene como agente etiológico al protozoario *Malpighiamoeba mellificae*, el cual se desarrolla en los tubos de Malpighi de la abeja. El diagnóstico consiste en detectar los quistes del parásito de la manera siguiente:

1. Sacar el tubo digestivo de la abeja sospechosa, jalando el aguijón con unas pinzas entomológicas.
2. Remover cuidadosamente los túbulos de Malpighi, los cuales son largas y delgadas proyecciones filiformes originadas en la unión del ventrículo con el intestino posterior.
3. Colocar los túbulos directamente en una gota de agua sobre un portaobjetos.
5. Colocar un cubreobjetos directamente sobre los túbulos y cuidadosamente hacer una ligera presión de manera uniforme, para obtener una superficie plana para los exámenes microscópicos.
6. Observar con el objetivo de inmersión. Los quistes del parásito aparecerán como gotitas de aceite en agua.

8 4. ÁCAROS PARASITARIOS

Las abejas melíferas son afectadas tanto por ácaros internos como por externos. El *Acarapis woodi* es el único ácaro interno de las abejas, mientras que *Varroa destructor* es un ácaro externo muy dañino para las abejas. Es importante hacer notar que no todos los ácaros externos son dañinos para las abejas, pero hay que saber diferenciarlos de *Varroa destructor*. También es importante estar vigilante para identificar a los ácaros asiáticos de las abejas que aún son considerados exóticos en el continente americano.

8 4.1. *Varroa destructor*

La hembra del ácaro *Varroa destructor*, causante de la varroosis, es visible a simple vista (del tamaño de la cabeza de un alfiler), es de color marrón y de forma ovalada, parecida a la de una semilla de ajonjolí. El parásito puede detectarse y cuantificarse en muestras de abejas adultas y de cría.

Muestras de abejas adultas. Para detectar y cuantificar ácaros de *V. destructor* en abejas adultas se reciben muestras del campo recolectadas como se describe en la sección 7.2 y se sigue la metodología de De Jong. Para ello, las abejas con todo y el solvente que se haya usado, se vacían en un recipiente de mayor tamaño que cuente con una tapa de cierre hermético y se agrega más solvente, de tal manera que se cubra a todas las abejas dentro del envase. En seguida, el envase se agita

suavemente por 1 min y luego el contenido se vacía en otro envase con capacidad de 1 o 1.5 L (como los que se utilizan para vender agua purificada) que se adapta para este fin, recortándole la base e introduciendo una malla de alambre de ocho cuadros por pulgada cerca del extremo donde está la rosca, la cual debe tener una tapa para evitar que el solvente se vacíe. Una vez que se han vaciado las abejas y el solvente en este envase, nuevamente se agita la muestra por otros 2 min. El proceso de agitado puede realizarse manualmente, o con un agitador mecánico. Después de agitarse, se abre la tapa del envase, para drenar el solvente sobre una vasija cubierta con una tela blanca absorbente. Una vez drenado todo el solvente, las abejas quedan atrapadas sobre la malla de alambre dentro del envase, mientras que los ácaros quedan retenidos en la tela blanca (figura 36). Finalmente, se cuentan los ácaros y las abejas para calcular el porcentaje de infestación usando la siguiente fórmula:

% Infestación de abejas adultas = [número de ácaros/número de abejas] x100

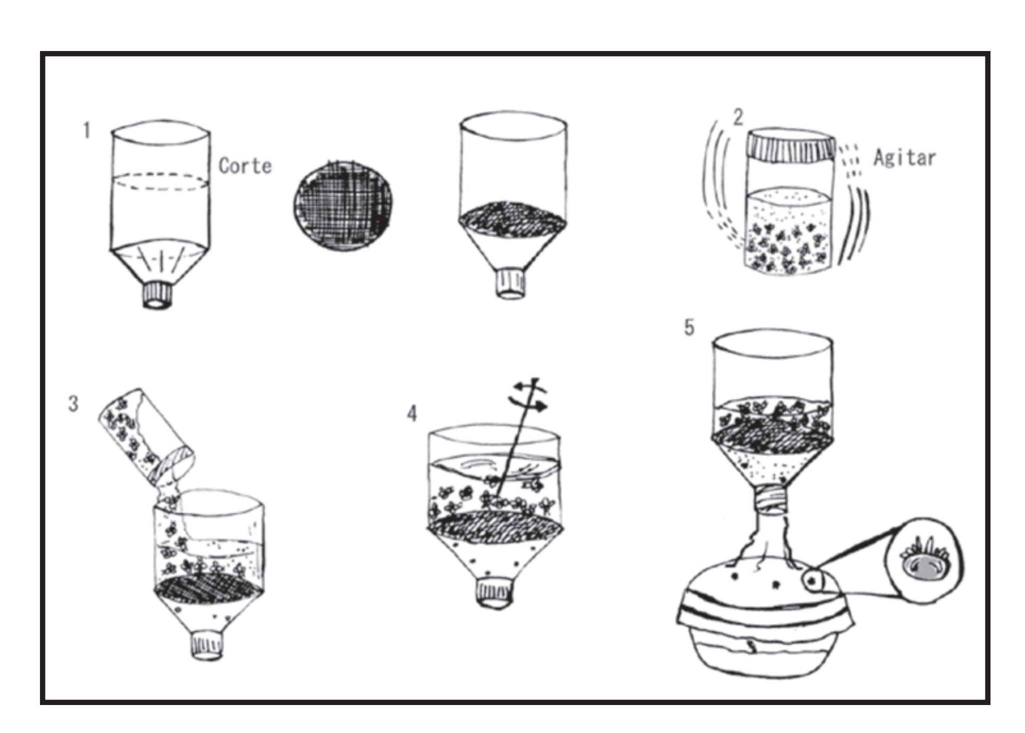


Fig. 36. Pasos a seguir para el diagnóstico y cuantificación de infestaciones de *Varroa destructor* (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por José Roberto Ponce Vázquez).

Muestras de cría. Las muestras deben recolectarse como se describe en la sección 7.1. Para estimar el nivel de infestación de la cría, se desoperculan al menos 100 celdas de la muestra de panal con el fin de examinarlas con la ayuda de una lupa o de un microscopio estereoscópico que tenga una fuente de luz fría. El procedimiento consiste en observar el interior de las celdas y las pupas extraídas, en busca de ácaros adultos o ácaros inmaduros. Se contabiliza el número de celdas positivas a la presencia del ácaro, cifra que se divide entre el número total de celdas analizadas y el resultado se multiplica por 100, para obtener un porcentaje de cría infestada. La fórmula que se emplea para calcular el porcentaje de infestación en la cría es la siguiente:

% Infestación en cría = [número de celdas positivas/número de celdas analizadas] x 100

8.4.2 *Acarapis woodi*

Las hembras del ácaro *Acarapis woodi*, causante de la acariosis, penetran al interior de las tráqueas de la abeja a través del primer par de espiráculos toráxicos. Los ácaros causan lesiones patognomónicas en las paredes de las tráqueas al perforarlas con sus ganchos mandibulares. Las heridas que causan los ácaros en las paredes de las tráqueas se melanizan y se observan como manchas de color café oscuro, lo que es característico de la parasitosis y ayuda en el diagnóstico.

Para el diagnóstico, la muestra debe consistir de 20 o más abejas. Cada abeja se sujeta del tórax ventro-dorsalmente (boca arriba), en el campo de un microscopio estereoscópico; entonces, con la ayuda de un escalpelo o unas pinzas entomológicas, se quitan la cabeza y el primer par de patas, presionando con un movimiento hacia abajo y hacia adelante para exponer el mesotórax. Luego se quita el primer anillo torácico de quitina que rodea al mesotórax con la ayuda de las pinzas, ya que debajo de éste se encuentra el primer par de tráqueas del tórax.

Una tráquea saludable aparece de color crema transparente y contiene aire; sí se encuentra infestada de ácaros, la tráquea muestra manchas color café ocre o negras (figura 37). Los ácaros pueden observarse

montando las tráqueas en un portaobjetos al que previamente se le haya puesto una gota de bálsamo de Canadá o de glicerina. Esto se hace con la ayuda de las pinzas entomológicas. Posteriormente, se coloca un cubreobjetos sobre la preparación y se observa a 100 X con un microscopio óptico para confirmar el diagnóstico.

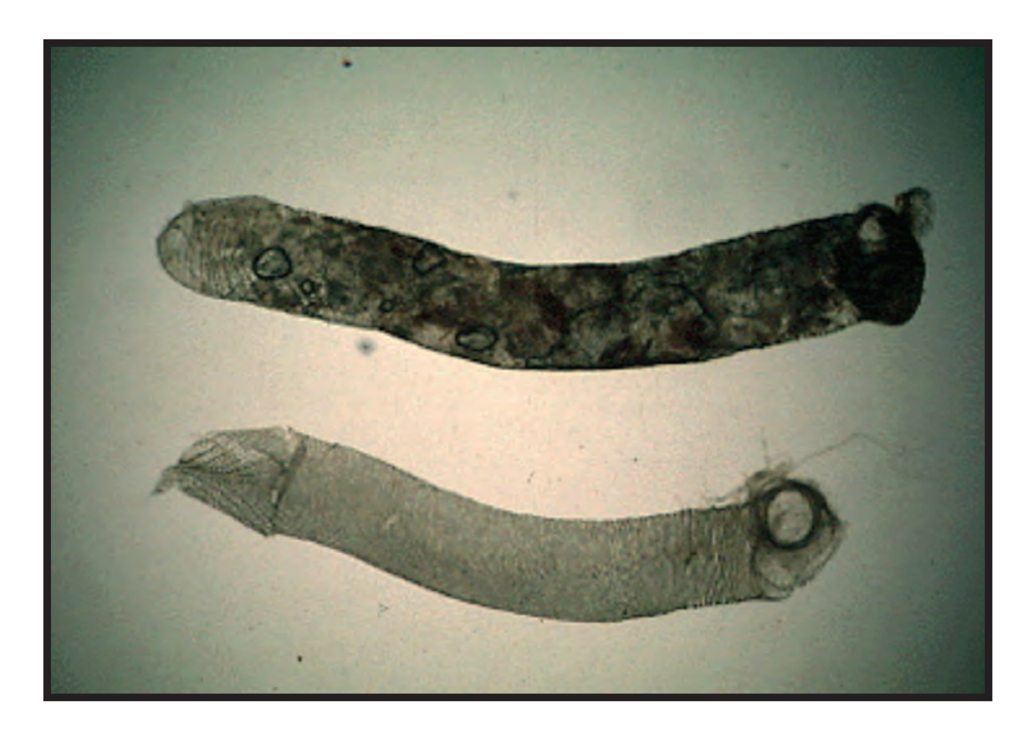


Fig. 37. Fotografía de una tráquea sana y una afectada por el *Acarapis woodi* (foto: Ernesto Guzmán-Novoa).

8 4.3. ÁCAROS ASIÁTICOS EXÓTICOS

Entre los ácaros asiáticos que aún se consideran exóticos en el continente americano están el *Tropilaelaps clareae* y el *Euvarroa sinhai*. Aparentemente estos ácaros aún están confinados en Asia, donde infestan abejas melíferas de las especies *A. cerana*, *A. florea* y *A. dorsata*. El *Tropilaelaps clareae* y el *Euvarroa sinhai* son ácaros que como *Varroa*, pueden observarse a simple vista (del tamaño de la cabeza de un alfiler). El *Tropilaelaps clareae* es el único ácaro de la abeja que puede tener otro hospedador, ratas de campo. Ambos ácaros se

alimentan de la hemolinfa de crías y abejas adultas y pueden reproducirse en la cría de *A. mellifera*. Para detectar a éstos ácaros se utilizan las mismas técnicas que para *Varroa*, tomando en cuenta su morfología (figura 38). Es de suma importancia el reportar cualquier hallazgo de ácaros asiáticos, ya que son parásitos de alta peligrosidad que pudieran causar muchos daños a la apicultura en el continente americano.

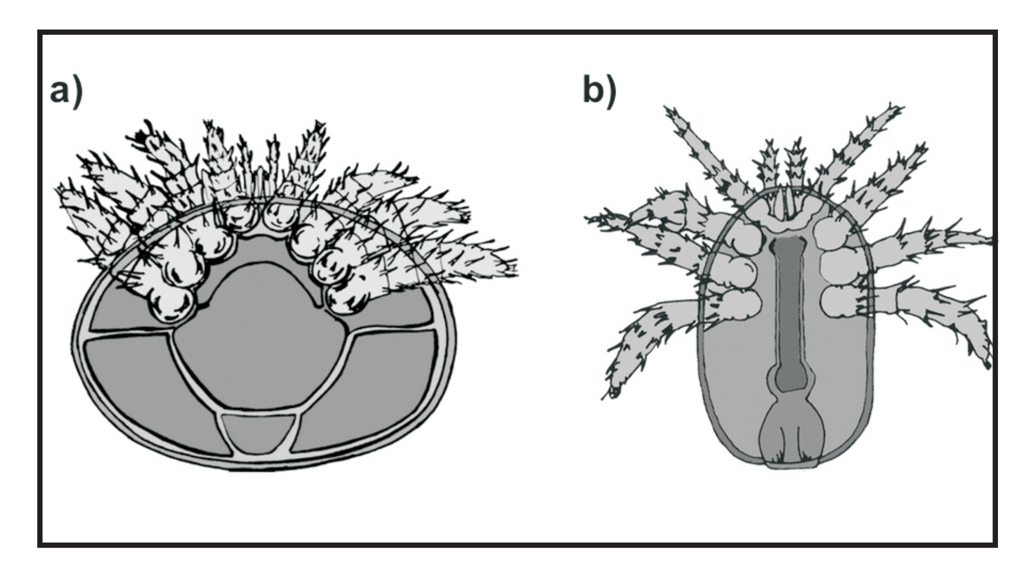


Fig. 38. Ácaros asiáticos: (A) *Varroa destructor*, (B) *Tropilaelaps clareae* (esquema modificado de Shimanuki y Knox, 2000 por Ricardo Anguiano Baez).

8 5. CULTIVO E IDENTIFICACIÓN DE MICROORGANISMOS

No es posible citar en este libro todos los medios que existen para cultivar microorganismos encontrados en abejas enfermas. Los pocos que aquí se mencionan son los más utilizados.

Paenibacillus larvae. Infusión de cerebro-corazón en agar fortificado con 0.1 g de tiamina por L del medio.

Paenibacillus alvei. Agar nutritivo.

Melissococcus plutonius. Sembrar con larvas enfermas un caldo

enriquecido y ponerlo en un medio anaeróbico por 24 a 36 h a 34° C. Un subsecuente sembrado en un medio fresco requiere de 36 a 48 h de incubación bajo las mismas condiciones.

***Ascosphaera apis* y otros hongos.** Agar-dextrosa de Saboureaud fortificado con 2 g/L de extracto de levadura (Difco).

Cuadro 4. Pruebas bioquímicas para microorganismos asociados a casos de loques

El siguiente cuadro menciona las pruebas bioquímicas que pueden utilizarse para identificar microorganismos asociados a casos de loque americana y loque europea.

Especie	Catalasa	Voges-Proskauer	Hidrólisis de almidón	Reducción de nitratos	Crecimiento en caldo
P. larvae	-	-	-	+	-
P. alvei	+	+	+	-	+
B. laterosporus	+	-	-	+	+

8 6. PREPARACIÓN DE TINCIONES

8 6.1. FUCSINA FÉNICA

Solución A:	Fucsina básica (al 90%)	0.3 g
	Alcohol etílico (al 95%)	10 mL
Solución B:	Fenol en cristales	5 g
	Agua destilada	95 mL

Se mezclan las soluciones A y B.

8 6.2. CRISTAL VIOLETA

Solución A:	Cristal violeta	2 g
	Agua destilada	100 mL
Solución B:	Oxalato de amonio	0.8 g
	Agua destilada	800 mL

Pesar el cristal violeta y colocarlo en un matraz Erlenmeyer de 250 mL. Adicionarle el agua y esterilizar la solución por autoclave a 121º C durante 20 min. Esperar a que se enfríe y adicionar la solución B.

8 6.3. FUCSINA DE ZIEHL

Solución A:	Fucsina básica	0.3 g
	Agua destilada	100 mL
Solución B:	Fenol en cristales	5 g
	Agua destilada	95 mL

Pesar el colorante y colocarlo en un matraz de bola de 250 mL. Adicionar el agua y esterilizar la solución por autoclave a 121º C durante 20 min. Adicionar la solución A a la B, cuando aún esté caliente.

8 6.4. SOLUCIÓN DE LUGOL

Yodo	1 g
Yoduro de Potasio	2 g
Agua destilada	300 mL

Disolver el yoduro de potasio en cierta porción de agua destilada, adicionar el yodo y completar el volumen.

8 7. LABORATORIOS DE DIAGNÓSTICO APÍCOLA

Cuando se deseen reconfirmar diagnósticos, las muestras deberán enviarse a un laboratorio especializado en patología animal y/o apícola, lo más cercano posible. De no existir un laboratorio especializado en su región o país, se pueden enviar muestras a los siguientes laboratorios que en ocasiones procesan muestras foráneas.

Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENAPA-SENASICA) de la SAGARPA. Carretera Federal Cuernavaca-Cuautla No. 8534, Jiutepec, Morelos, 62550, México.

Bee Research Laboratory, ARS–USDA. 10300 Baltimore Blv. Bldg. 476, Rm. 100, BARC-EAST, Beltsville Maryland 20705, USA.

(web page: www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode=12-75-05-00).

9 . BIBLIOGRAFÍA

9 . BIBLIOGRAFÍA

1. **BAILEY,** L. Y BALL, B.V. 1991. Honey Bee Pathology, 2nd. Edition. Academic Press, London, UK.
2. **COLONY** COLAPSE DISORDER (CCD): http://www.beealert.info/; http://www.ento.psu.edu/MAAREC/index.html
3. **DE JONG,** D. 1980. *Varroa Jacobsoni*; Survey Techniques. Leaflet No. 109, University of Maryland, USA.
4. **FORSGREN**, E. 2009. Molecular Diagnosis and Characterization of Honey Bee Pathogens. Doctoral Thesis. Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden.
5. **GAUTHIER**, L., TENTCHEVA, D., TOURNAIRE, M., DAINAT, B., COUSSERANS, F. COLIN, M.E. Y BERGOIN, M. 2007. Viral load estimation in asymptomatic honey bee colonies using the quantitative RT-PCR technique. Apidologie 38: 426-435.
6. **GOVAN V.A.,** BRÖZEL, V., ALLSOPP M.H. Y DAVISON, S. 1998. A PCR detection method for rapid identification of *Melissococcus pluton* in honeybee larvae. Environmental Microbiology 64: 1983-1985.
7. **GRAHAM,** J. (ED.). 1992. The Hive and the Honey Bee. Dadant and Sons, Hamilton, Illinois, USA.
8. **GUZMAN-NOVOA,** E., ECCLES, L., CALVETE, Y., MCGOWAN, J., KELLY, P.G. Y CORREA- BENITEZ, A. 2010. *Varroa destructor* is the main culprit for the death and reduced populations of overwintered honey bee (*Apis mellifera*) colonies in Ontario, Canada. Apidologie 41: 443-450. Doi: 10.1051/apido/2009076.
9. **HAMIDUZZAMAN**, M.M., GUZMAN-NOVOA, E. Y GOODWIN P.G. 2010. A simple multiplex PCR assay to diagnose and quantify *Nosema* infections in honey bees (*Apis mellifera*). Journal of Invertebrate Pathology 105: 151-155.
10. **HITCHCOCK,** J. D. 1972. Chalk brood disease of honey bees: a review. American Bee Journal 112: 300-301.
11. **HOOD,** M. 2004. The small hive beetle, *Aethina tumida*: a review. Bee World 85: 51-59.
12. **JAYCOX,** E.R. 1977. Laboratory diagnosis of bee diseases. Publication H-688, University of Illinois, USA.

13. **LAURO,** F.M., FAVARETTO, M., COVOLO, L., RASSU, M. Y BERTOLONI, G. 2003.Rapid detection of *Paenibacillus larvae* from honey and hive samples with a novel nested PCR protocol. International Journal of Food and Microbiology 81: 195-201.
14. **MOLINA-PARDO,** A, GUZMAN-NOVOA, E., MESSAGE, D., DE JONG, D., PESANTE, D., MANTILLA, C., ZOZAYA, A., JAYCOX, E.R., ALVARADO, F. Y MENESES, L.G. 1989. Enfermedades y Plagas de la Abeja Melífera Occidental. OIRSA, San Salvador, El Salvador.
15. **MORSE,** R.A. Y FLOTTUM, K. (EDS.). 1997. Honey Bee Pests, Predators, and Diseases, 3rd Edition. Root Co., Medina, Ohio, USA.
16. **MURRAY,** K.D., ARONSTEIN, K.A. Y JONES, W.A. 2005. A molecular diagnostic method for selected *Ascosphaera* species using PCR amplification of internal transcribed spacer regions of rDNA. Journal of Apicultural Research 44: 61-64.
17. **World** Organization for Animal Health. 2008. OIE Terrestrial Manual, 6th Edition. OIE, Paris, France. (http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/)
18. **REYES,** CS. 2006. El Pequeño Escarabajo de las Colmenas y su Impacto Potencial en México. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México, D.F.
19. **ROSENKRANZ,** P., AUMEIER, P. Y ZIEGELMANN, B. 2010. Biology and control of *Varroa destructor*. Journal of Invertebrate Pathology 103: 96-119.
20. **SCOTT-DUPREE**, C. (ED). 2000. Honey Bee Diseases and Pests, 2nd Edition. Canadian Association of Professional Apiculturists, Guelph, Ontario, Canada.
21. **SHIMANUKI,** H. Y KNOX, D.A. 2000. Diagnosis of Honey Bee Diseases. Agriculture handbook No. 690. USDA. Washington D.C.
22. **SAGARPA.** 2005. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-001-ZOO-1994, Campaña Nacional Contra la Varroasis de las Abejas. Diario Oficial de la Federación 28 de febrero de 2005.

10 . GLOSARIO DE TÉRMINOS

10 . GLOSARIO DE TÉRMINOS

Abejas africanizadas. Son abejas híbridas que resultaron del cruzamiento de la subespecie africana *Apis mellifera scutellata* con abejas pertenecientes a varias subespecies europeas como *Apis mellifera mellifera, Apis mellifera ligustica, Apis mellifera caucasica o Apis mellifera carnica*.

Abejas consanguíneas. Abejas resultantes del apareamiento entre zánganos y reinas emparentados.

Acaricida. Plaguicida que se utiliza para eliminar, controlar o prevenir la presencia o acción de los ácaros mediante una acción química.

Ácaro. Orden de arácnidos de tamaño muy pequeño generalmente parásitos de plantas y animales. De respiración traqueal y con el cefalotórax adherido al abdomen.

ADN: Ácido desoxirribonucleico. El ADN es una cadena de nucleótidos que contiene la información genética usada en el desarrollo y funcionamiento de los organismos vivos conocidos y de algunos virus y es responsable de su transmisión hereditaria. Se encuentra en las células.

ADNc: ADN complementario. Es un ADN de cadena sencilla que se sintetiza a partir de una hebra simple de ARNm maduro. Se suele utilizar para la clonación de genes propios de células eucariotas. Antes de diagnosticar la presencia de virus por PCR, es necesario convertir el ARN de los virus a ADNc.

Antibiótico. Compuesto químico utilizado para eliminar o inhibir el crecimiento de microorganismos infecciosos.

ARN: Ácido ribonucleico. Ácido nucleico formado por una cadena de nucleótidos. Está presente tanto en las células procariotas como en las eucariotas, y es el único material genético de ciertos virus. En los

organismos celulares desempeña diversas funciones. Es la molécula que dirige las etapas intermedias de la síntesis proteica; el ADN no puede actuar solo, y se vale del ARN para transferir esta información vital durante la síntesis de proteínas.

Bacteria. Microorganismos unicelulares de diversas formas, incluyendo esferas (cocos), barras (bacilos) y hélices (espirilos). Las bacterias son procariotas y por lo tanto a diferencia de las células eucariotas (de animales, plantas, etc.), no tienen el núcleo definido y presentan organelos internos de locomoción. Muchas bacterias disponen de flagelos o de otros sistemas de desplazamiento y son móviles.

Comportamiento de acicalamiento. Capacidad de las abejas obreras del Genero *Apis*, para detectar y eliminar con sus patas y mandíbulas a los ácaros presentes en su cuerpo o en el cuerpo de sus compañeras.

Comportamiento higiénico. Capacidad de las abejas para detectar larvas, o pupas enfermas y/o muertas, removiéndolas de la celda y sacándolas de la colmena.

Conidióforo. Estructura microscópica en ciertos hongos, especializada en la producción asexual de miles de esporas llamadas conidias. Se localizan al extremo de hifas, las cuales levantan el conidióforo en el aire con el fin de esparcir las esporas con más eficiencia.

Coleóptero. Orden de insectos masticadores conocidos como escarabajos. Poseen dos pares de alas, el primer par duras, llamadas élitros, que cubren al segundo par de alas membranosas, las cuales sirven para el vuelo.

Cría de abejas. Se refiere a los estadios de huevo, larva o pupa del insecto.

Cuadro clínico. Relación entre los signos que se presentan en una determinada enfermedad.

Cuña. Herramienta metálica empleada en la práctica apícola, la cual consta de una barra plana terminada en uno de sus extremos en ángulo agudo, permite realizar la revisión de las colmenas.

Deriva. Es cuando una abeja se desvía de su trayectoria normal, introduciéndose a una colmena a la cual no pertenece.

Diagnóstico. Reconocimiento de una enfermedad, agente etiológico, síndrome, o cualquier condición de salud-enfermedad a partir de la observación de sus signos y síntomas o de pruebas de laboratorio.

Eclosión. Apertura de un huevo para que salga una larva.

Enfermedad enzoótica. Es toda enfermedad que se encuentra presente en forma recurrente en un área geográfica o región determinada.

Enfermedad exótica. Enfermedad que se presenta en un país donde no existía, ya sea porque nunca estuvo presente o porque fue erradicada; por lo tanto, el país está libre de ella.

Epizootiología. Estudio de una enfermedad que afecta simultáneamente a muchos animales de una clase, en una región, así como sus mecanismos de difusión.

Escarabajo. Insecto del Orden Coleóptera.

Espiráculo. Apertura de un tubo traqueal al exterior de la abeja u otro insecto.

Estirpe. Línea de ascendencia o descendencia, o serie de descendientes de una familia o tronco común.

Etiología: Estudio de las causas que originan las enfermedades.

Feromona. Substancia química secretada por una especie (como las abejas) con el fin de provocar un comportamiento determinado en otro individuo de la misma especie. Son por tanto un medio de señales cuyas principales ventajas son el gran alcance y efectividad.

Fluido ecdisial. Es el líquido que se acumula entre los órganos y la cutícula cuando se ve interrumpida la muda en la metamorfosis de un insecto.

Fungicida. Substancia tóxica que se emplea para eliminar o impedir el crecimiento de los hongos y mohos perjudiciales.

Gram positivo. Propiedad de un grupo de bacterias que se tiñen de azul obscuro o violeta con la tinción de Gram, de aquí el nombre de "Gram-positivas". Esta característica está íntimamente ligada a la

estructura de la pared celular por lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana. Son uno de los principales grupos de bacterias.

Haplotipo. Genotipo de un cromosoma o alelo simple.

Hemolinfa. Líquido circulatorio de los artrópodos (incluyendo las abejas) análogo a la sangre de los vertebrados. En las abejas es incolora y transporta nutrientes, deshechos y células sanguíneas de defensa.

Hifa. Elementos filamentosos cilíndricos característicos de la mayoría de los hongos. Están constituidos por una fila de células alargadas envueltas por la pared celular que, reunidas, forman el micelio.

Hongos. Grupo de organismos eucariotas entre los que se encuentran los mohos, las levaduras y las setas. Se clasifican en un reino distinto al de las plantas, animales y bacterias. Esta diferenciación se debe, entre otras cosas, a que poseen paredes celulares compuestas por quitina, a diferencia de las plantas, que contienen celulosa y debido a que algunos crecen y/o actúan como parásitos de otras especies.

Hospedador. Organismo que alberga a otro en su interior o lo porta sobre sí, ya sea en una simbiosis de parásito, un comensal o un mutualista.

Infección. Colonización de un microorganismo que es perjudicial para el funcionamiento normal y supervivencia del hospedador, por lo que se califica al microorganismo como patógeno. Las infecciones se dan al interior de las células del hospedador.

Infestación. Invasión de un organismo vivo por agentes parásitos externos o internos. Ocurre al exterior de las células del hospedador.

Insecticida. Compuesto químico utilizado para matar insectos.

Larva. Fase inmadura de un insecto dedicada a alimentarse y a crecer con rapidez; en las abejas, es un gusano blanco.

Lesión patognomónica. Alteración de un tejido, que es característico y específico de una enfermedad.

Melanización. Proceso de pigmentación de una zona determinada hecha por los melanocitos encargados de la síntesis de melanina.

Metamorfosis. Desarrollo progresivo de los insectos de inmaduros a adultos que involucra cambios fisiológicos y estructurales; en las abejas comprende los estadios de huevo, larva, pupa y adulto.

Micelio. Conjunto de hifas que constituye el cuerpo vegetativo de un hongo.

Micosis. Infecciones provocadas por un hongo.

Microbiota. Anteriormente llamada flora microbiana normal, son bacterias saprofitas o benéficas para un organismo multicelular.

Microorganismo. Son organismos dotados de individualidad que presentan, a diferencia de las plantas y los animales, una organización biológica elemental. En su mayoría son unicelulares e incluye bacterias, virus y algunos hongos.

Movimiento Browniano. Movimiento aleatorio que se observa en algunas partículas microscópicas que se hallan en un medio fluido.

Nematodos. Gusanos redondos, tienen el cuerpo alargado, cilíndrico y no segmentado con simetría bilateral.

Opérculo. Capa de cera que cubre las celdas del panal que contienen cría o miel.

Parásito. Organismo que vive sobre o dentro de otro organismo vivo, del que obtiene parte de, o todos sus nutrientes, sin dar ninguna compensación a cambio al hospedador. En muchos casos, los parásitos dañan o causan enfermedades al organismo hospedante.

Patogenia. Conjunto de mecanismos biológicos, físicos o químicos que llevan a la producción de una enfermedad.

Patógeno. Causante de una enfermedad.

Patología. Estudio de las enfermedades en su más amplio sentido, es decir, como procesos o estados anormales de causas conocidas o desconocidas.

PCR: Reacción en cadena de la polimerasa. Conocida como PCR por sus siglas en inglés (Polymerase Chain Reaction), es una técnica de biología molecular cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular; su utilidad es que tras la amplificación resulta fácil identificar visualmente (bandas) virus o bacterias causantes de una enfermedad.

Píloro. Válvula inferior que conecta el estómago con el duodeno. En las abejas conecta el ventrículo con el intestino medio.

Pillaje. Acción de las abejas de robar a otras colonias sus reservas de alimento.

Plaga. Conjunto de animales, plantas y microorganismos que tienen un efecto negativo sobre alguna producción.

Plaguicida. Substancia química o mezclas de substancias, destinadas a matar, repeler, regular o interrumpir, el crecimiento de seres vivos considerados plagas.

Polilla. Insectos del Orden Lepidóptera de hábitos nocturnos; algunos son plagas importantes para la agricultura.

Primer. También conocido como iniciador, es una cadena corta de ácidos nucleídos que se utiliza como punto de partida para replicar un segmento de ADN en una reacción de PCR.

Pupa. Estadio de transición entre larva y adulto de la metamorfosis de algunos insectos como las abejas. Ocurre en celdas operculadas y dura aproximadamente 12 días en abejas obreras.

Queratinización. Proceso de transformación de la epidermis en un tejido córneo o queratinizado. En algunos casos patológicos, pueden llegar a queratinizarse ciertas mucosas.

Quiste. Saco que encierra un organismo durante un periodo de dormancia, como en el caso de ciertos parásitos. Así se protegen de los ácidos del estómago y, una vez en el tracto digestivo del hospedador, lo rompen y emergen.

Saprófito. Organismo que obtiene su energía de materia orgánica muerta o de los detritos desechados por otros seres vivos, de los cuales extrae los compuestos orgánicos que requiere como nutrientes. No se consideran organismos patógenos.

Seudópodos. Prolongación del citoplasma de algunos organismos unicelulares como las amebas. Estas prolongaciones sirven al organismo para desplazarse o alimentarse.

Susceptibilidad: Predisposición a alguna enfermedad.

Toxina. Proteína o lipopolisacárido que causa daño concreto a un hospedador.

Tráquea. Tubo respiratorio de las abejas y otros insectos.

Trofolaxia. Mecanismo mediante el cual las abejas se alimentan de "boca a boca" en el que los aparatos bucales de los insectos entran en contacto y traspasan entre ellas nutrientes o substancias de reconocimiento como las feromonas. Puede tener lugar entre dos adultos o entre adulto y larva.

Túbulos de Malpighi. Sistema excretor y osmoregulador presente en insectos, miriápodos, arácnidos y tardígrados. Hace las veces de riñones.

Umbral económico o de tratamiento. Tamaño de la población de una plaga que se sabe causa un daño económico a menos que el productor intervenga con una medida de control.

Vector. Organismo capaz de portar y transmitir un agente patógeno.

Ventrículo. Órgano donde se lleva a cabo la digestión de proteínas en un insecto (estomago verdadero).

Virus. Entidad infecciosa microscópica que sólo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos. Los virus infectan todos los tipos de organismos, desde animales y plantas hasta bacterias.